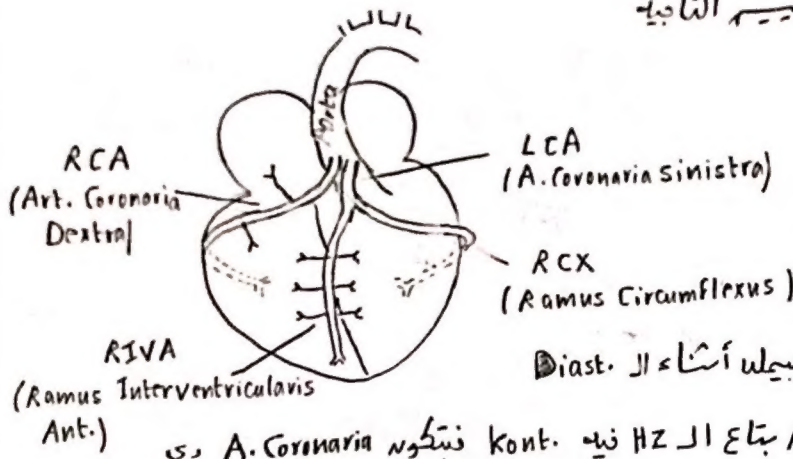


الشرابية التاجية HZ Kranzgefäße
= koronar Gefäße



الـ HZ Kranzgefäße (A. Coronaria) ← A. الوحيدة التي يميل أنشاء الـ Diast.

الـ Syst. يكون الـ Myokardium يتأخر الـ HZ فيه Kont. فتتكون A. Coronaria رى - komprimiert تحت يميل أنشاء الـ systole أبدًا

الشكل
القلب كالمستقل بجنبه
↓
لازم يميل Bl. Flow
بجنبه
البنية

تتأخر
O₂ Angebot
(Myocardial perfusion)
||
HZ Arbeit
(Cardiac Work)

X HF
HZ Kontraktibilität
أدائه القلب يميل
مجهود أنشاء
الـ Kont.

أي خلل في هذه المعادلة ← **AKS**

KHK

Stabile AP Prinzimal Angina

AKS

Unstable AP MI

مستورد
1/4
(Angina unter Belastung)

انسدادى
انسداد
بالكامل

Atherosklerose
مع السمنة
(subintimal deposition of cholesterol)

الدم الـ داخل الشرايين رى مشغول تمام
- الدم يميل رضى عليه الأعزاه لما
يصل مجهود
↓
لازم الطبيعي لما يتقبل مجهود الـ symp. يميل
+++ ويصل Coronary Dil. يميل مقدار الـ
Cardiac Work الـ زار لكه هذا الـ Coronary يجب
يوسع مش عارف لازم خلاص منه مشغول
باريطة ناسفه (مش عارفه نومح)

plaque
صلب نيف شرج وتطلع
المكونات الـ رمنية
↓
Cholesterol & Ca & BL.
يغزبو امن الشرج
↓
Coronary A.
partial
↓
يبدأ العيانه يمشى
تجاة من
Chest pain
حالة غير مستقرة

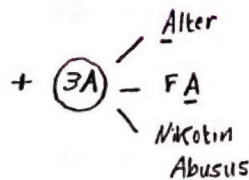
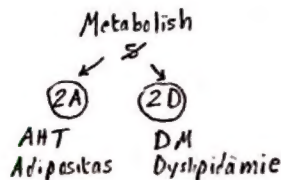
تدرب وتفتح
تشد فاله
↓

Akutes Koronarsyndrom & Myokardinfarkt (ACS)

Def.: **Stenose / Verschluss** der HZ. Gefäße → ↓ Myokardiale O₂

RF:

- 1) Nikotinabusus
- 2) FA
- 3) Alter (♂ > 45 J. & ♀ > 55 J.)
- 4) AHT
- 5) Adipositas
- 6) DM
- 7) Dyslipidämie (↑ TG, LDL, Cholesterin & ↓ HDL)



كل يوم بعيدى تزيد غلازلك عندى

عليه نسبة السمكة

I- Relative Koronar

Def.: **Missverhältnisse** zwischen O₂-Angebot & O₂-Bedarf der Kardiomyozyten → Art. Ischämie

Ursachen:

↓ O ₂ Angebot	↑ O ₂ Bedarf
<p>1. Ab 40% Stenose: Einschränkung der Koronarreserve</p> <p>2. Ab 90% Stenose: Verringerung des Bl.fluss auch in Ruhe</p> <p>3. ↑ HF: ↓ Perfusion bei kürzerer Diastole (Koronarart. Perfusion während der Diastole)</p> <p>4. Anämie</p>	<p>Durch HF, Kontraktilität</p>

Klinisch:

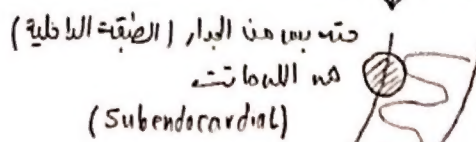
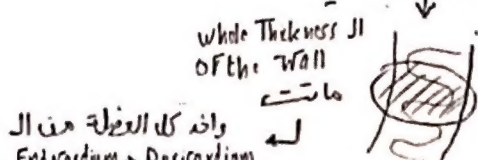
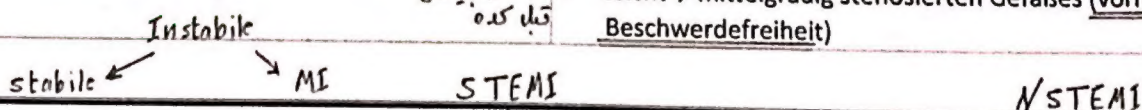
Eingeschränkte Koronarreserve → keine ausreichende ↑ Perfusion Unter Belastung

Stenose grad	Ruheperfusion	Koronarreserve
0-40%	N	• Ischämie bei Vasospasm
40-70%	N	• Ischämie bei starker Belastung
70-90%	N	• Ischämie bei leichter Belastung
> 90 %	↓	• Ischämie abhängig vom Grad der Kollateralisierung

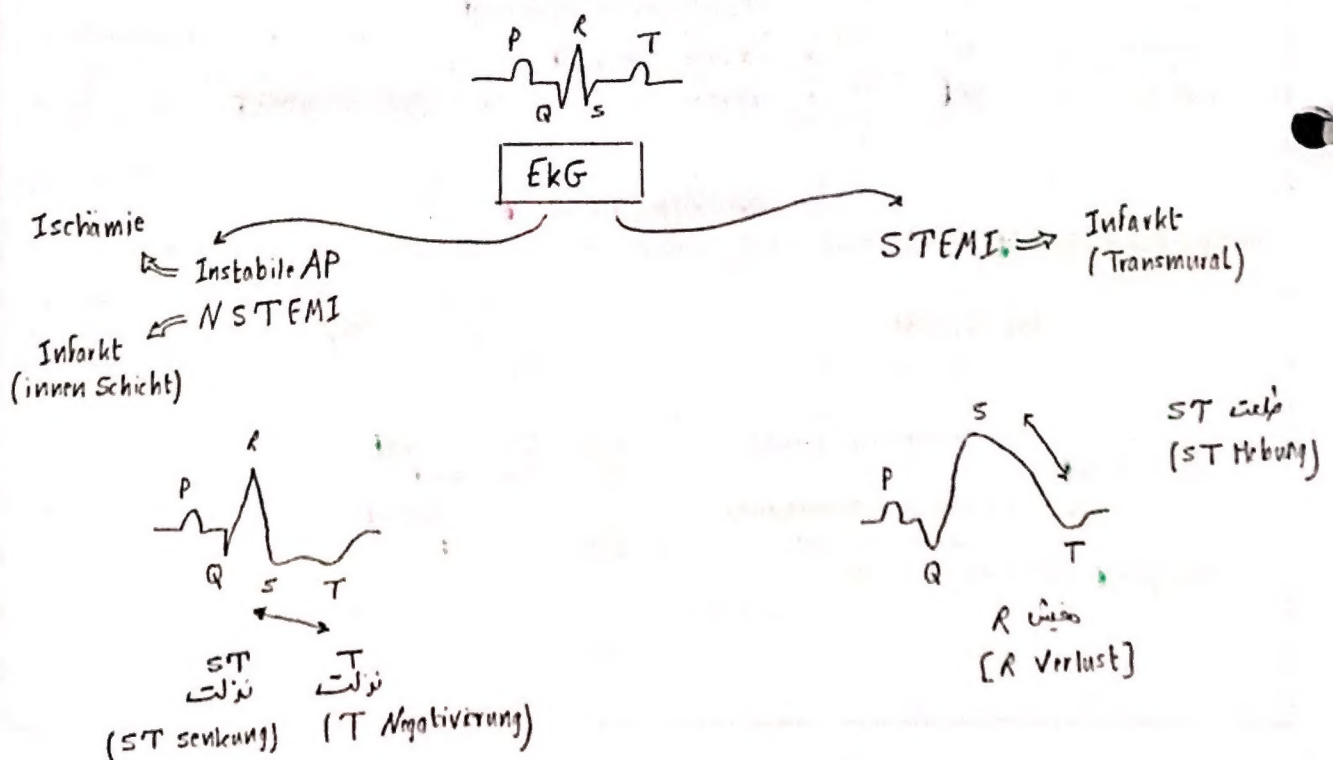
II- Absolute Koronar

Verlauf: **Atherosklerose** → Instabile Plaque → Plaque ruptur → Thromboembolische Auflagerung → AKS → Myokard Nekrose

Instabile AP	MI
<p>a. Plaque ruptur + thrombotische Auflagerung</p> <p>b. Wechselspiel: Thrombusbildung ↔ Endogene Thrombolysse (verhindert komplette Gefäß okklusion)</p> <p>c. Übergang → stabile AP / akute MI</p>	<p>a. Ausdehnung des Infarkt STEMI = Transmural NSTEMI = Innenschicht</p> <p>b. Mögliche Genese 1) Plaqueruptur + komplett Gefäßverschluss eines : leicht → mittelgradig stenosierte Gefäßes (vorher Beschwerdefreiheit)</p>



	Stabile AP	Instabile AP	NSTEMI	STEMI
① Schm.	Belastung	Ruhe	Ruhe	Ruhe
② Dauer	< 20min	> 20min	> 20min	> 20min
③ Ansprechen auf Nitrate	✓	X	X	X
④ Troponin	-ve	-ve	+ve	+ve
⑤ EKG	-	ST senkung	ST senkung	ST Hebung



✓ عنه ما خبطوث Höhergradig stenosierte Gefäßes (vorher AP)
2) Stenose > 90% / Embolus → Koagulationsnekrose

Symptome/Klinik:

1) Allgemeine \$

a. Schmerzen

- **Ch:** Akut einsetzende, Anhaltende
- **Lokalisation:** Retrosternal → Linksthorakal → Li. Arm → Li. Schulter → Hals/Unterkiefer/Rücken
→ Epigastrium *زاد البطن*
- **Ansprechen auf Nitrate**
 - **Ansprechen** → Myokardischämie
 - **Unvollständiges Ansprechen** → MI

عنا كده بيسموها
زجده

b. Vegetative \$: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbrüche

2) Verlaufsformen

Instabile AP	MI
<p>ترانزيت</p> <p>Übergang → stabile AP / MI</p> <p>نقوم نقسم</p>	<p>35</p> <p>بمقوى بقوى</p> <p>i. Stärkere, länger andauernde Schmerzen > 20 Min</p> <p>ii. Schock (↓RR, ↑HF, Blässe)</p> <p>iii. Schwere Begleitsymptome (Dyspnoe, Todesangst, Schwitzen, Unruhe)</p> <p>بقتصب منه حاسن ابرو حاسن عارف ياخذ نفس</p>

3) Besonderheiten

2G ♀	Diabetiker الموت العفوي	Inf. Hinterwandinfarkt (2P) < epigastisch Bradykardie
<ul style="list-style-type: none"> • seltene Schmerzen ↓ • Häufig nur "retrosternales Druckgefühl" • Auftreten mit ausschließlich unspezifische vegetative \$ 	<ul style="list-style-type: none"> • "stummer Infarkt" aufgrund Polyneuropathie ↓ Leit \$: Brustschmerzen kann vollständig fehlen 	<ul style="list-style-type: none"> • Epigastrische Schmerzen ↓ verwechselt mit Refluxösophagitis • häufig Bradykardie

DG
Ve g. s

حاجه كاشه
علم مدرسا

Dx

Anamnese & KU

- 1) RF / FA
- 2) Inspektion: Zyanose, Blässe, Orthopnoe
- 3) Palpation: **HF** → **Tachykardie** (MI), **Bradykardie** (Inf. Hinterwandinfarkt)
- 4) Auskultation
 - ① **HZ** Systolikum bei Ventrikelseptumperforation, Ventrikelperforation (Perforation der freien Wand), Mitralinsuffizienz (Papillar MS Abriss), Ventrikeldilatation
 - ② **Lunge**: Feuchte Rasselgeräusche (Lungenödem)

Schock → Tachykardie

EKG

- 1) **Instabile AP & NSTEMI:**
 - **Keine** infarktspezifischen EKG Veränderungen
 - ST-Senkung, T-Negativierung
- 2) **STEMI:** Infarktspezifische EKG Veränderungen
 - ST-Hebung, R-Verlust

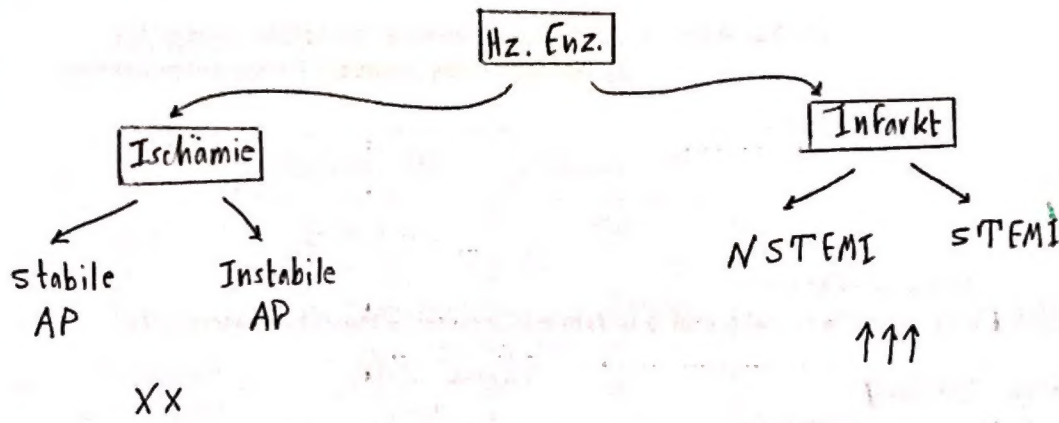
القلب بانفهمش
يستقبل الدم من الرئتين
فيشتع من الرئتين



Papillär MS
(ما يمكنه من الـ)

Myokard. الالهات دكانه ال 20 ↓
لذلك لانقدر على الانقباض ونفج رضو

باتك ال Klappe يفتح
يجب يقبل ما يعوضه



Q Was ist Troponin?

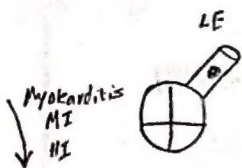
⇒ Troponin T & I : struktur PTN mit Funktion in der elektro/mechanischen kopplung

✓ Nachweisbar ab 2 st. Nach Infarkt Beginn

✓ Es ist ein Biomarker nicht Hz Enz.

↑ kardiale

- ① MI
- ② Myokarditis
- ③ HI
- ④ LE



↑ Extrakardiale

- ① Nieren ≠
- ② Schlaganfall
- ③ Sepsis
- ④ SK. Ms Erkrankungen

Labor ("HZ Enzyme")

-Stabile/Instabile AP: **Keine** infarktspezifischen Labor veränderungen

-NSTEMI/STEMI: **↑** Biomarker & HZ Enzyme (insb. Troponin T +ve)

Troponin T & I	Kreatin-Kinase (CK)	Myoglobin	LDH
<ul style="list-style-type: none"> • 2 St. nach Infarktbeginn Nachweisbar 	<ul style="list-style-type: none"> • 4-8 St. nach infarktbeginn Nachweisbar 	<ul style="list-style-type: none"> • Ab 2 St. → 24-48 St. nach infarktbeginn nachweisbar 	<ul style="list-style-type: none"> • Ab 10 St. nach infarktbeginn, Maximalwert nach 2-6 T
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Falsch +ve → Ch. Niereninsuffizienz & Skelett Ms Erkrankungen 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Gesamt-CK → unspezifisch ✓ CK-MB → HZ Ms. spezifisch 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Falsch +ve → Ms prellung 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ ↑ Besonders bei MI & Hämolyse.

Apparative Diagnostik

Echo	CT Kardial
<ul style="list-style-type: none"> • Lokalisation/Größe von Wandbewegung # • Einschätzung von Komp. (Aneurysma, Klappen #, Perikarderguss, Ruptur) 	<ul style="list-style-type: none"> • # relevante Stenose der HZ kranzgefäße • Voraussetzungen: Niedrige HF (BB Gabe vor Dx), keine HRST & Stenteinlage

Koronarangiographie

DD:

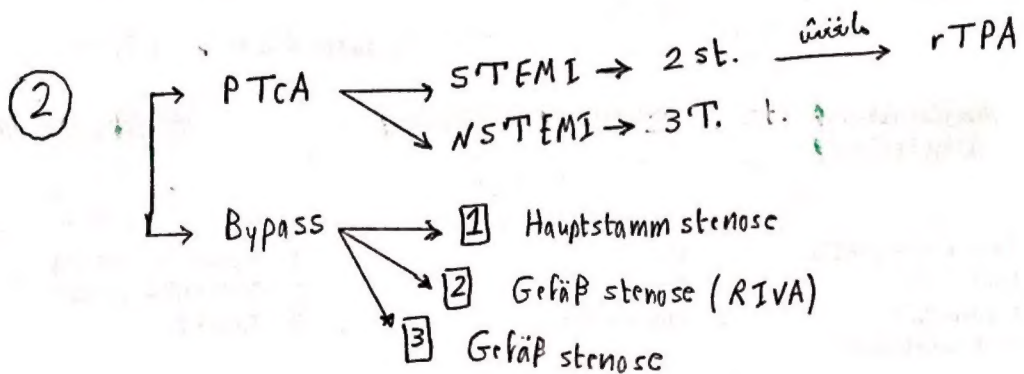
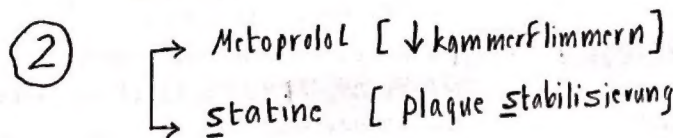
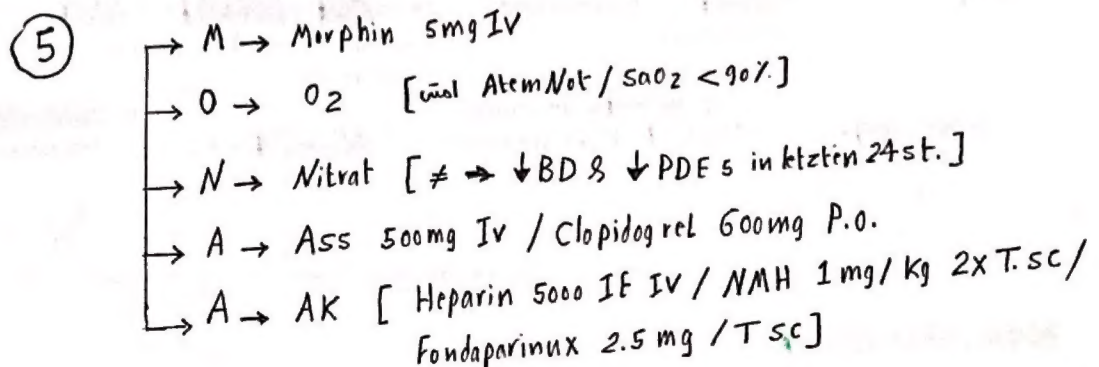
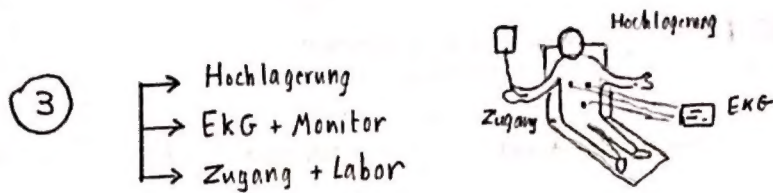
Kardiovaskuläre Erkrankungen	Pulmonale Erkrankungen	Skelett Erkrankungen
<ol style="list-style-type: none"> 1. Tachykardie (HRST) 2. Perikarditis 3. Myokarditis 4. Aortendissektion 	<ol style="list-style-type: none"> 1. LE 2. Pleuritis 3. Pneumothorax 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Rippen FX /Prellung 2. BWS-Erkrankungen 3. Tietze-\$
GIT Erkrankungen	Weitere Krankheitsbilder	
<ol style="list-style-type: none"> 1. GERD 2. UV 3. Akute Pankreatitis 4. Gallenkolik 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Herpes Zoster 2. Skeletts/Thoraxwand Tumor 	

TTT

Allgemein

1. Oberkörper Hochlagerung
2. Gefäßzugang + Labor
3. 12 Kanal-EKG + Monitoring (RR, Puls)

Med.



PTCA

Def: Therapeutische Verfahren → Rekanalisation einer koronar Stenose mit Hilfe eines Ballonkatheter ± stent implantation

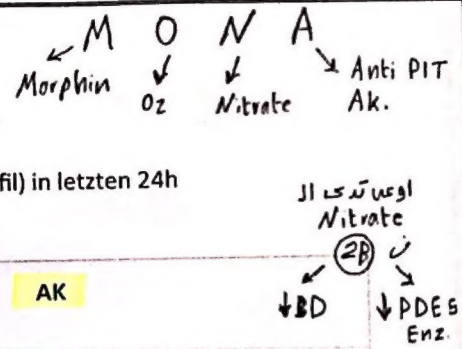
- ≠** :
- ① KM → KM Allergie, Nieren ≠ الكلى متبوتر
 - ② Rō → Schwangerschaft الحمل هيتوى
 - ③ BL → Unkontrollierte AHT, OAK, Thrombozytopenie (< 50000/ml) بجره
 - ④ stress → Hyperthyreose, HI لا قلب ولا عت سقلا

Zugang: ① A. radialis (1. wahl) ② A. femoralis ③ weitere: A. Vlnaris, distal A. radialis, V. femoralis

- Vorteile: ↓ komp, Mortalität, Belastung
- Nachteile: significant strahlen exposition (Radiation)
- ≠ : Raynaud

- DE:**
- ① LA ② KM Gabe + Rō Aufnahme ③ Heparin Gabe → Vermeidung Verschluss der A. radialis
 - ④ Punktion der A. radialis mit Punktion kanüle ⑤ Vorschieben des Führung Draht
 - ⑥ Entfernung der Punktion kanüle unter komp. der A. radialis ⑦ Einführen des Ballonkatheter bis zur stenose
 - ⑧ Ballon Dilatation ± stent

- 1) **Morphin** (5mg i. v.) انسي
- 2) **O2** (Maske / Nasensonde) 4-8L → bei Atemnot / SaO2 < 90 %
- 3) **Nitrate** (Nitroglycerin / ISDN)
 - ✓ **Ansprechen auf Nitroglycerin** → Myokardischämie
 - ✓ **# bei** → ↓ RR / vorherige Einnahme von PDE-5 ↓ (Sildenafil) in letzten 24h
- 4) **Bl.verdünnung** " (Thrombozyten aggregation ↓ + AK)

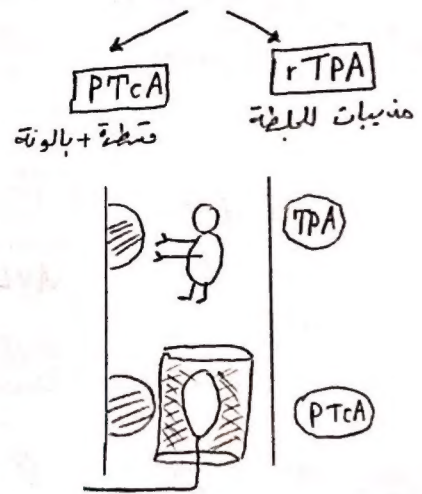


Thrombozyten aggregation ↓	AK
<ul style="list-style-type: none"> • ASS 150-300 mg p.o (250-500 mg i. v. falls orale Gabe nicht möglich) • P2Y₁₂ Rez. # <ul style="list-style-type: none"> ○ Ticagrelor 180 mg p.o ○ Clopidogrel 300-600 mg p.o 	<ul style="list-style-type: none"> • UFH 5000 IE i. v. als Bolus (Ziel-PTT: 50-70 Sek.) • NMWH (Enoxaparin) 1 mg/kg 2x / T s. c. • Fondaparinux 2.5mg / T s. c.

- 5) **BB (Metoprolol)** → verhindern Kammerflimmern (BB → يهدى القلب)
- 6) **CSE-↓ (Statine)** → Plaque Stabilisierung (Statine → plaque Stabilisierung)

Dann:

- 1) **STEMI**: Schnellstmögliche **PTCA** (Ballondilatation + Stenteinlage)
 Alternativ: **Thrombolys**
 - **Def**: Fibrinolyse mit rekombinantem Gewebe Plasminogen-Aktivator (**alteplase**)
 - **Ind**
 - ✓ **PTCA** → nicht verfügbar innerhalb 90-120 Min.
 - ✓ **Beschwerde** beginn < 12 St.
- 2) **NSTEMI**: **PTCA** innerhalb von 2-72h ⇒ لأجله عنى وقت
- 3) Weitere Maßnahmen: Aortokoronaren **Bypass** (ACB)



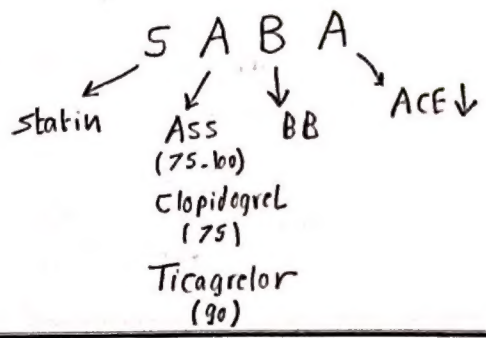
- Ind:**
- 1) **Hauptstamm** stenose der li. Koronar Art.
 - 2) **3** Gefäßerkrankung
 - 3) **2** Gefäßerkrankung + RIVA Beteiligung

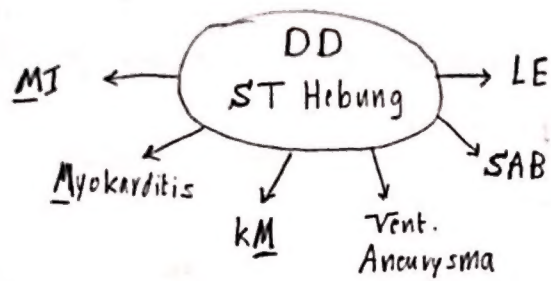
Prävention (2^{äre} Prophylaxe)

1. **Thrombozyten aggregation ↓**
 - **ASS** 75-100 mg / T p.o
 - **P2Y₁₂ Rez. #** (bis 12 M.)
 - **Ticagrelor** 90 mg p.o
 - **Clopidogrel** 75 mg p.o
2. **CSE-↓ (Statine)**: ↓ LDL- Cholesterin < 100 mg/dl & bei Hochrisiko Pat. < 70 mg / dl
3. **BB ohne PAA**: Antiarrhythmische Wirkung (↓ HF) + Antiischämische Wirkung (↓ Hz Arbeit)
4. **ACE ↓**: Verhinderung des ungünstigen Remodelling im Infarktareal

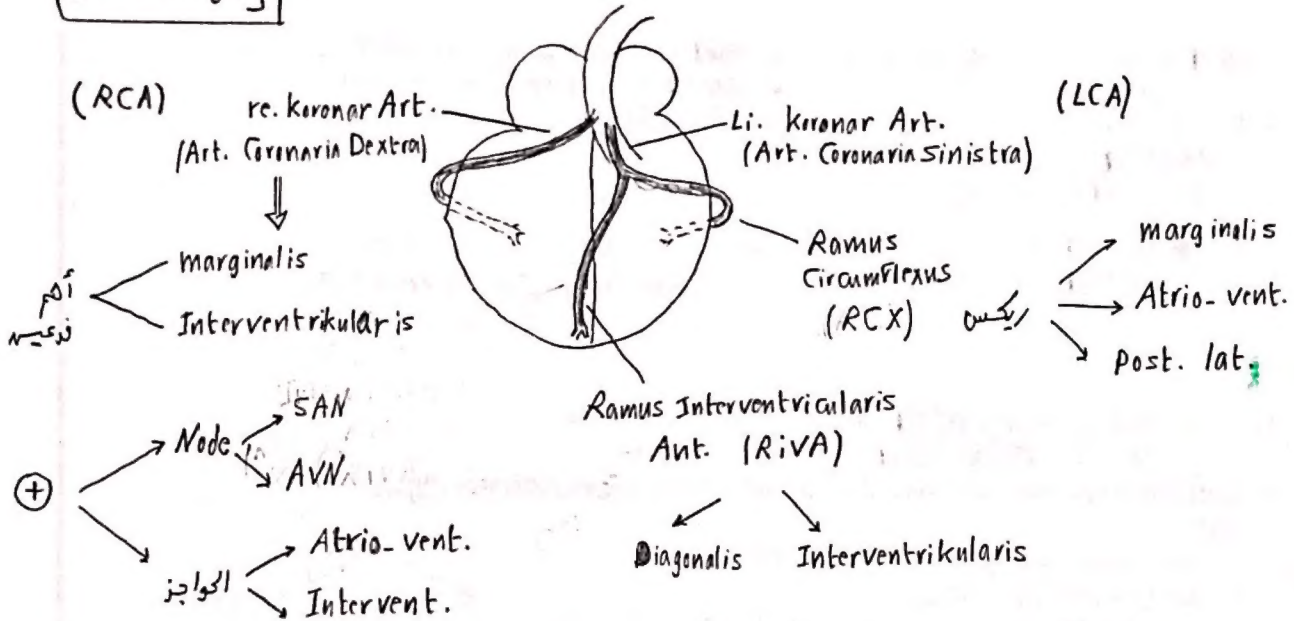
Med. Nach M1.

Partial Agonismus an B. rez.





BL. Versorgung



EKG

I Lat.		V ₁ Septum	
II Inf	AVL Lat.	V ₂ Septum	V ₅ Lat.
III Inf	AVF Inf		V ₆ Lat

* Vorderwand Infarkt → السبب: Verschluss der RIVA
→ EKG: ST↑ I, AVL, V₁₋₆

* Hinterwand Infarkt → السبب: Verschluss der RCX/RCA
→ EKG: ST↑ II, III, AVF

Komp.

Frühkomp. (innerhalb 48 St.)

5

1. Plötzlicher Herztod
2. HRST
 - a. Ventrikuläre Extrasystole
 - b. VT
 - c. Kammerflimmern
 - d. VHF
 - e. Sinusbradykardie
3. Akute li. HI
 - a. Kontraktionsausfall
 - b. Mitralklappeninsuffizienz (Dysfunktion/Riss eines papillarmuskels)
4. Ruptur (durch entstehende Myokardnekrose)
5. Kardiogener Schock

Spätkomp.

5

1. Ventrikulaneurysma
 - ⇒ 10-20% der Pat.
 - ⇒ ST-Hebung & T-Negativierung
 - Diag: ECHO
 - Komp.:
 - a. HRST
 - b. Temponade
 - c. Thromboembolie
 - d. TTT: AK ± Op
2. Zerebral Infarkt
3. Rein Infarkt (Rezidiv)
4. Perikarditis: Dressel S (Spätperikarditis) TTT bei Kortison
5. HI

لو حقة كبيرة ماتت

↓ ⊕ kont.

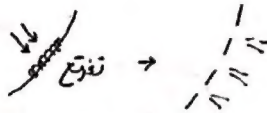
↓ القلب مش مثالي

Akute

HI

Kardiogener Schock

لو حقة ميتة صغيرة



Ruptur

حقة ميتة ارجعت

HRST

كلده مكر يموت البياض

Hz Tod

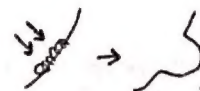
Rein Infarkt

لو ما عايش ال RF
لو ما مشي عال العلاج
كوبيا

(ربما رجعت لعادتها
القديمة)

Aneurysma

حقة ميتة ومن منفعة
الدم تنفج لبره



تنفج
Tamponade

Thromboembolie

ch.

HI

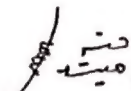
Zerebral Infarkt

حقة ميتة ← الدم
بيقف نينا

Thrombus



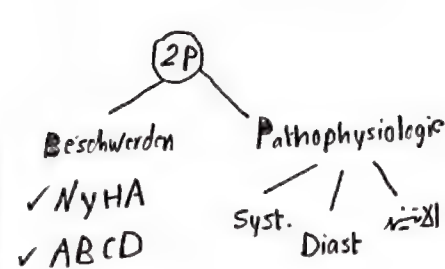
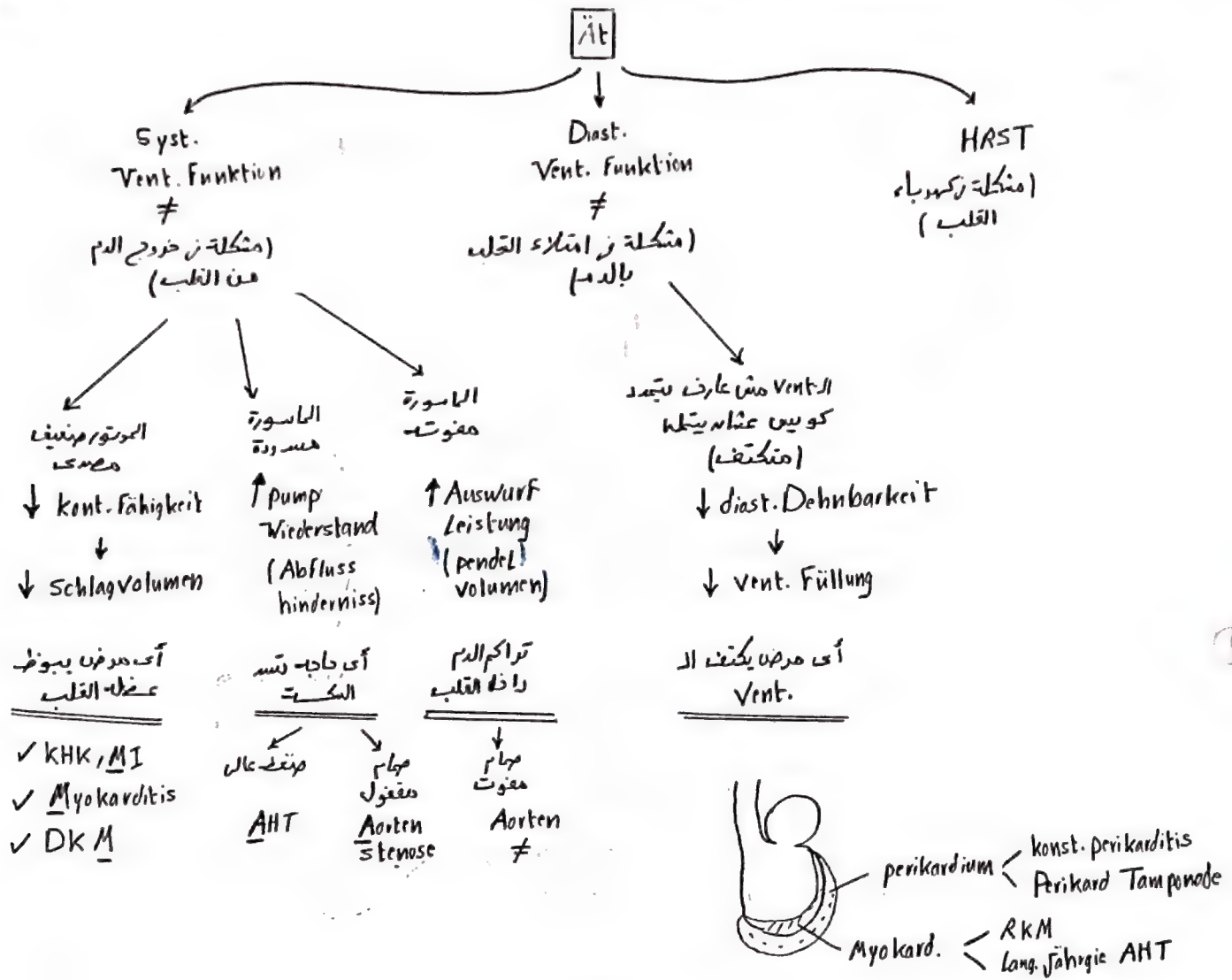
Perikarditis



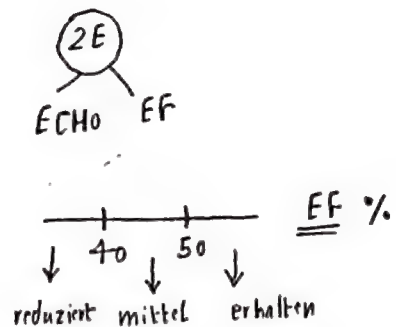
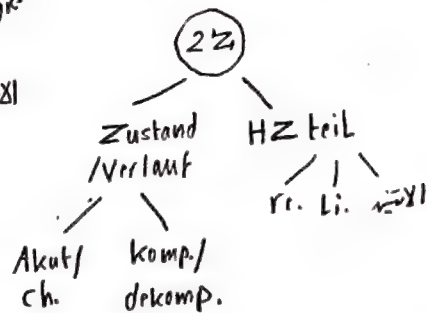
Immun system

YYY

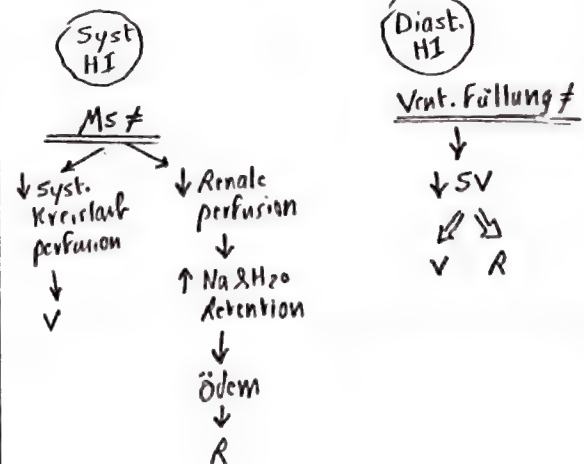
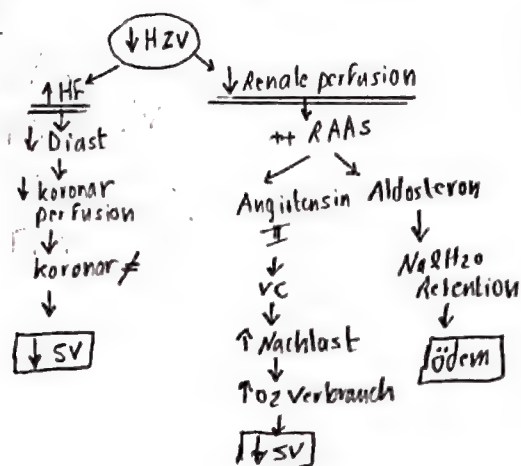
Perikardium



Klassifikation



Pathophysiologie



Herz insuffizienz (HI)

Ät.

1) Syst. Ventrikelfunktion

- a) ☒ Kont. Fähigkeit & Schlagvolumen des HZ (KHK / MI / Myokarditis)
- b) ☒ Pumpwiderstand aufgrund eines Abflusshindernisses (AHT / Aortenstenose)
- c) ☒ Auswurfleistung durch Pendelvolumen (Aorten #)

2) Diast. Ventrikelfunktion

- a) ☒ diast. Dehnbarkeit → ↓ Füllung der Ventrikel (Konst. Perikarditis, Perikardial Tamponade, RKM, langjährige AHT)

3) HRST

Klassifikation

عام

• **Nach Beschwerden :** NYHA & ABCD Klassifikation

• **Nach Ejektionsfraktion (EF)**

- HI + reduziert EF : Li.ventrikuläre EF < 40%
- HI + mittelgradig EF : Li.ventrikuläre EF 40 – 50%
- HI + erhalten EF : Li.ventrikuläre EF > 50%

Nach betroffenem HZ teil

- Li. HI Re. HI Global HI

Nach Verlauf/Zustand

- Akut / ch.
- Kompensiert / Dekompensiert

Nach Pathophysiologie

- Syst. HI → **Reduzierte** EF
- Diast. HI → **Erhaltene** EF
- Kombinierte Syst. & Diast. HI

$HZV = SV \times HF$
 مقدار الدم الذي يضخه القلب في الدقيقة واحدة
 بزيادة معدل الانقباض
 عشرة يحوّل

لما معدل الانقباض يزيد ← الوقت الذي يحتاجه القلب عشرة يحوّل
 (diast) يقل ← ال. Koronar. بقله وقت ال. Diast. ← فيقل الحلو يتأخر
 فيقل الامداد الدموي لل ← فيقل شغل ال

Pathophysiologie

عام

Allgemein

- ↓ HZV → ↑ HF
- Verkürzte Diastole → ↓ Koronar Durchblutung → Koronar # → ↓ Schlagvolumen (TTT: BB)
- ↓ Schlag & HZV → ↓ **renale Perfusion** → +++ Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems (RAAS) → ↓ HF
- **↑ Angiotensin II** → VC → ↑ Nachlast → ↑ O2 verbrauch des HZ → ↓ Schlagvolumen (TTT: ACE ↓)
- **↑ Aldosteron** → ↑ Na⁺ & H₂O Retention → Lungen Ödem & Ödem (TTT: ACE ↓, Aldosteron #, Diuretika)

Funktionelle Unterscheidung

- Syst. HI : **Muskuläre #** → ↓ Perfusion des systemischen Kreislaufs (**Vorwärts versagen**) → ↑ renale H₂O retention & Bl.Rückstau vor dem HZ → Ödem (**Rückwärts versagen**)
- Diast. HI : **Ventrikelfüllung #** → ↓ Schlagvolumen → **Vorwärts- & Rückwärts versagen**

Symptome/Klinik

Allgemein

- ↓ Leistung
- Nykturie

↓ Leistung
 (2) ↑ Nykturie
 Tachykardie

لما ال. HZV. يقل ← يقل الدم الذي راجع لل. RAAS
 تنزيع المقادير ال. القلوب VC
 ال. يحتاج مقادير أكثر عشرة يحوّل
 Na & H₂O Ret.

لما ينشأ horizontal بلب ← ال. Brin ödem يتحرك من تحت
 تراكم ال. ← فيزيد الدم الذي راجع لل. ←
 فيزيد ال. Urin Ausscheidung

ال. أو "أملا" يتأخر لذلك الدم
 ال. لم يعد من قبل

Rückwärts Versagen

① Halsvenen
stauung

⇒ Hepatogularer
Reflux

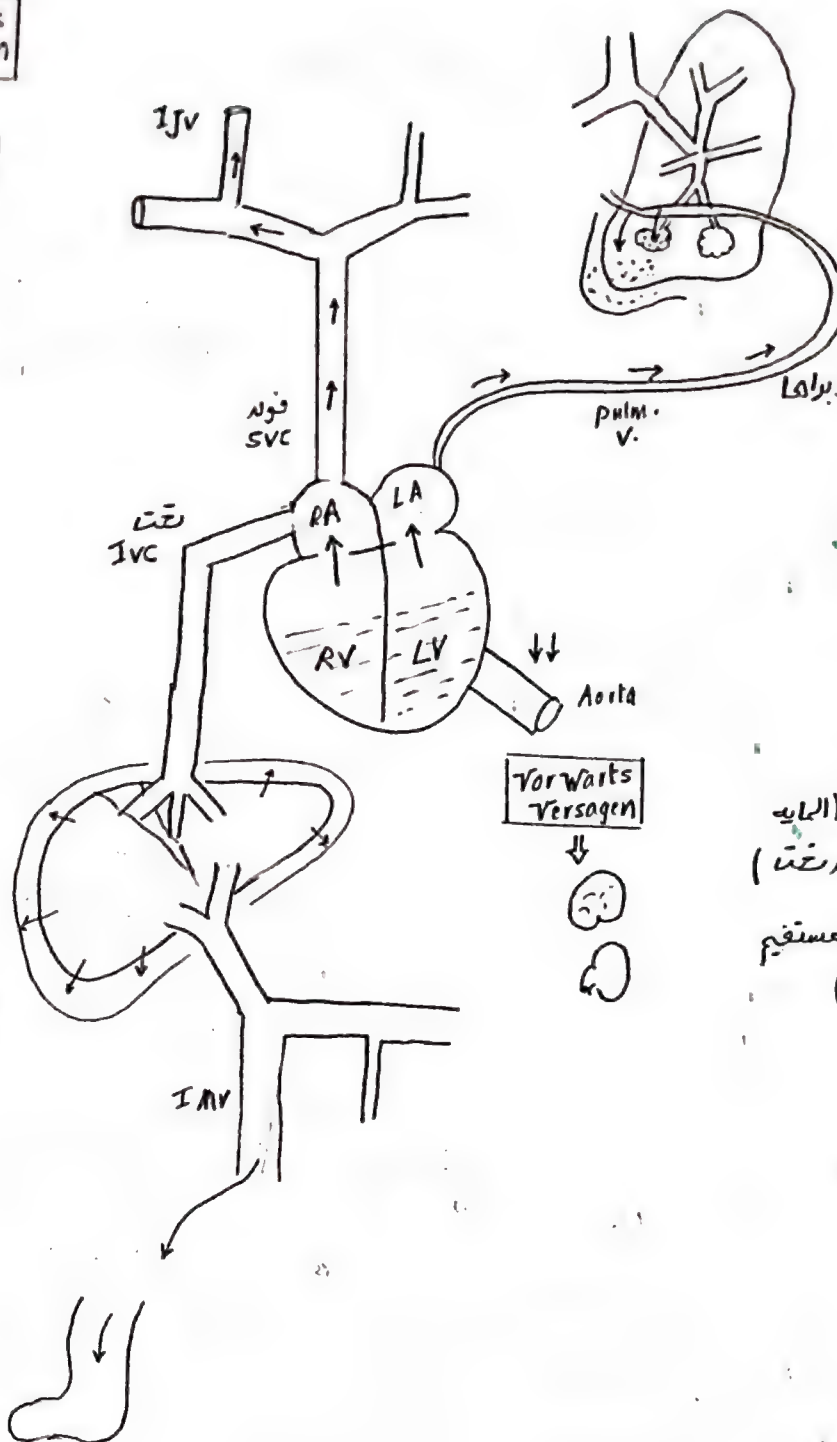
لمأمتة على ال
المنه بزيادة IJV

② Leber
stauung

✓ HM
✓ kapselspannung
schm.
✓ Aszites
↓
Cardiaca

③

Beinödem



Rückwärts
Versagen

pulmonale
stauung

الصقطة زاد جوه ال
pulm. V.

تبدأ تشريح جوه الرئة و يربطها

Lungenödem & Pleuraerguß

✓ Dyspnoe → Orthopnoe

✓ Tachypnoe

✓ Husten

↓
Asthma
Cardiaca

الرئة عالية على بركة مائه (الماء)
مناعطه عليها من فوه دم رتختا

↓
لذلك يتعب المريض مستقيم
(orthopnoe)

Vorwärts
Versagen



- ↑ Sympathikus: Tachykardie, weitere HRST

Li. HI

Li → Lunge

• Rückwärts versagen

- 1) **Pulmonale Stauung** → Pleuraerguß & Lungenödem
- 2) **Dyspnoe** (Belastungsdyspnoe → **Orthopnoe**) → ↑↑ Dyspnoe in liegende Position
- 3) **Tachypnoe**
- 4) **Asthma cardiale** → (Nächtliche) Hustenanfälle + Dyspnoe → Pulmonale Stauung ↑↑ im liegen (Nacht)

• Vorwärts versagen

- 1) ↓ **Renale** Perfusion („kardiorenales S bei Low-Output“)
- 2) ↓ **Zerebrale** perfusion

Re. HI

Re → Rückwärts

• Rückwärts versagen

- 1) **Halsvenen** Stauung
- 2) **Leber** Stauung „Cirrhose cardiaque“
 - HM
 - Kapselspannung Schm.
 - Ikterus, Aszites
- 3) **Bein** ödem

Stadien

NYHA-Klassifikation

Beschwerden
Belastung

NYHA-St.	Subjektive Beschwerden	
I	HZ krankheit + keine körperliche Beschwerden	معتدل شكوى خالص
II	Beschwerden → bei mittelschwerer körperlicher Belastung	دنيا شكوى مع سادتيه
III	Beschwerden → bei leichter körperlicher Belastung	دنيا شكوى مع سادتيه
IV	Beschwerden → in Ruhe	دنيا شكوى وهو تاعد مش يتحرك

stabil

Instabil

ABCD

Strukturelle HZ schädigung

Gruppe	Subjektive & objektive Kriterien
A	Hohes Risiko + keine strukturelle HZ schädigung
B	Strukturelle HZ schädigung + keine S der HI
C	Strukturelle HZ schädigung + S der HI
D	Terminale HI

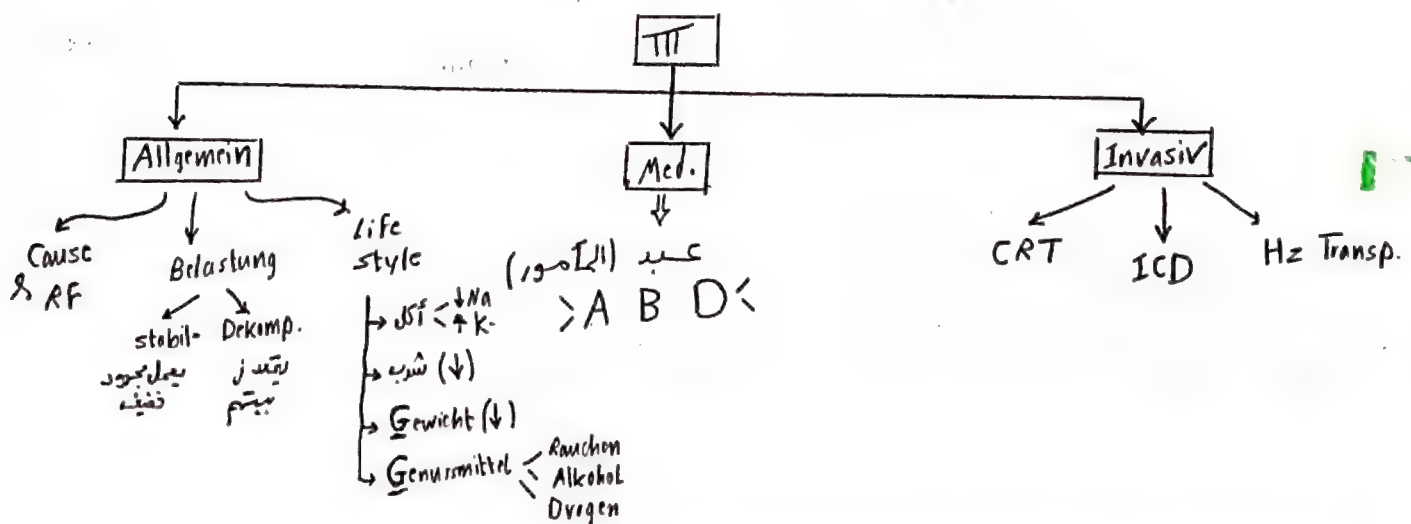
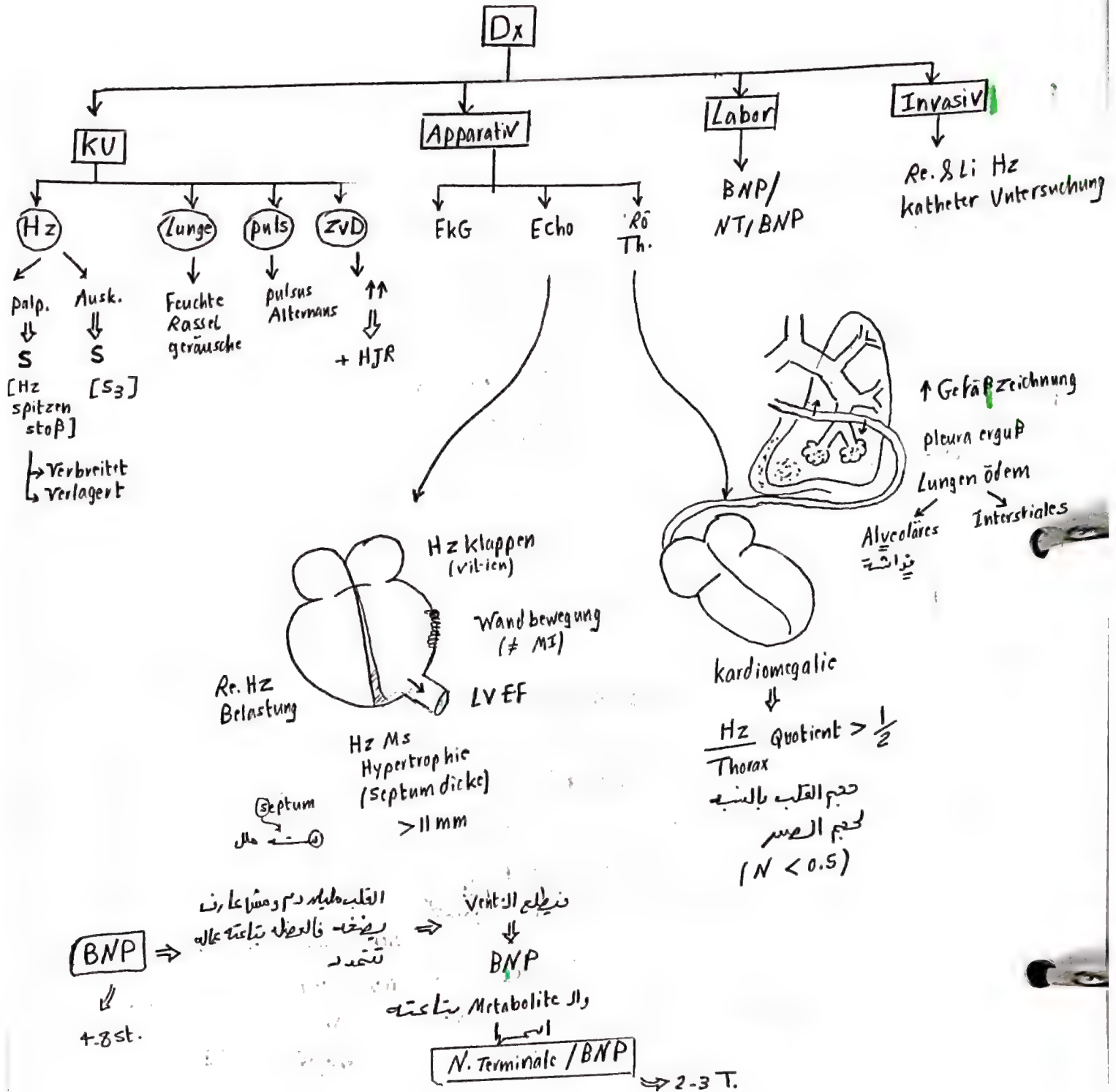
ما عندوش (5) خلاصه بين عنده RF
عنده (5) واحدة
عنده (25)
بيودع

Dx
KU

من اليمانه

- HZ (translocated) (widened) (Apical impulse)
- **Palpation** → verlagert & verbreiteter HZ spitzenstoß
- **Auskultation** → Herzgeräusche (Klappenvitium), 3. HZ Ton

S3



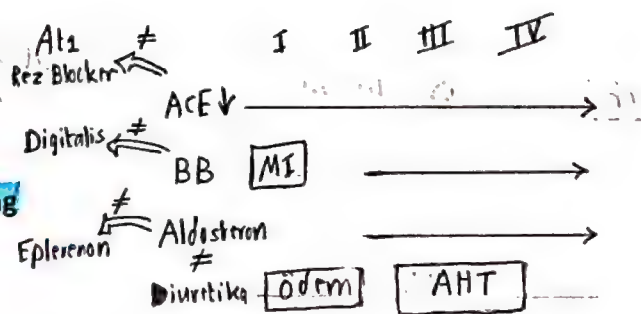
- **Lunge**: **Auskultation** → Feuchte Rasselgeräusche
- **Puls**: **Pulsus alternans**
- **ZVD**: ↑ **ZVD** (Hepatojugulär Reflux → Halsvenenstauung)

Apparativ

- 1) **EKG**: Unspezifisch / je nach Ät.
- 2) **Echo**:
 - **Linksventrikuläre EF** (LVEF) → Schweregrad der HI
 - **H_z Ms Hypertrophie**: Septumdicke > 11 mm [N] 6–11 mm
 - Beurteilung der **HZ klappen** → Vitien
 - Beurteilung der **Wandbewegung** → Wandbewegung # (Ischämie)
 - Beurteilung der **Re.HZ belastung**
- 3) **Rö.-Thorax**
 - **Kardiomegalie**: H_z-Thorax-Quotient..... > 0,5
 - **Pulmonale Stauung** (bei Li.HI)
 - ↑ Gefäßzeichnung
 - Pleuraerguß
 - Lungenödem
 - Perihiläres „Schmetterling ödem“
 - Interstitielles Lungenödem „Kerley-B-Linie“

Labor & invasiv

- 1) **Labor**
 - **BNP/NT-proBNP** (Brain Natriuretic Peptide / N-terminales pro BNP): freigesetzt durch Dehnung / Überlastung der Ventrikel
 - NT-proBNP → ↑ Probenstabilität > BNP (2–3 T. statt 4–8 St.)
 - **DD bei ↑ BNP/NT-proBNP**:
 - HI
 - Nieren-/Leber #
 - Pulmonale Hypertonie
 - LE
- 2) **Invasiv**
 - **Koronarangi.** / **Li. & Re. HZ katheter untersuchung**



TTT

Allgemein

- ✓ **Kausale TTT & ↓RF.** für Arteriosklerose
- ✓ **Körperliche Belastung**
 - **Stabile HI** → Leichtes körperliches Training
 - **Dekompensierte HI** → Bettruhe & Atem TTT
- ✓ **Lifestyle**: Kochsalzarme & k⁺ reiche **Ernährung**, **Gewicht ↓**, **Flüssigkeit restriktion** (bei Ödem), Vermeiden **schädlicher Substanzen** (Rauchen, Alkohol, Drogen)
- ✓ **Impfung**: Pneumokokken & Influenza

Genussmittel - Gewicht - شرب - آكل
 ↓ ↓ ↓
 Alkohol / Drogen Rauchen ↓ ↓ ↓
 ↓ Na ↑ K

Med.

Med.

NYHA-St.

Ind.

HZV (HMV)

[Def]: Das Bl. Volumen → Das HZ pumpt in den Kreislauf / Min

[Berechnung]: $HZV = SV \times HF$

N: 4.5 - 5 L/Min.

↓
Schlag
volumen

↓
Hz frequenz

$$SV = EDV - ESV$$

↓
End diastolisch
volumen

↓
End systolisch
volumen

↓ :
HI

↑ :

$$HZV = SV \times HF$$

① Frank Starling
Mechanismus

بيومفان

② +ve Inotropie

↓
Nervale

↓
Hormonale

↓
Med
Einflüsse

Zusammenhang zwischen Füllung &
Auswurfleistung des HZ

↓
Je größer das Volumen des
einströmenden BL während
der Diast. ist

→ desto größer ist das Volumen des
ausgeworfenen BL während der
Folgenden Syst.

الكل ما
كل ما
الكل ما

EF (Ejektions Fraktion)

[Def.]: Das Bl. Volumen ausge worfen von Vent. während Systole
in Bezug auf Das Gesamt Bl.volumen der Vent.

[Berechnung]: $EF = \frac{SV}{EDV} \times 100\%$ N: > 55%

ZVK (الخط المركزي)

[Anlage]: ① V. subclavia
② V. Jugularis interna
③ V. Femoralis (selten)

[Technique]: ① Wir Vorbereiten alles 1st Mal & steril arbeiten
② Wir lokalisieren die Punktionsstelle mit sterilem Schallkopf السونار
③ Wir Punktieren & Schieben den Katheter mit Draht (ca. 20 cm
bis kurz vor dem re. Vorhof., dann Ziehen wir den Draht
④ Wir Fixieren den Katheter mit Naht
⑤ Röntgenkontrolle ⇒ ≠ Pneumothorax

	I	II	III	IV	
ACE↓	✓	✓	✓	✓	<input checked="" type="checkbox"/> Bei EF < 40% in allen St. <input checked="" type="checkbox"/> bei Unverträglichkeit (Reizhusten): AT ₁ -Blocker
BB	(✓)	✓	✓	✓	<input checked="" type="checkbox"/> Bei EF < 40% in St. II-IV <input checked="" type="checkbox"/> Bei Z.n. MI ab St. I
Aldosteron # (Spironolacton)		✓	✓	✓	<input checked="" type="checkbox"/> Bei EF < 40 % in St. II-IV <input checked="" type="checkbox"/> bei Unverträglichkeit : Eplerenon
Diuretika (Thiazide)	(✓)	(✓)	(✓)	(✓)	<input checked="" type="checkbox"/> Bei Ödem / AHT
Digitalis		(✓)	(✓)	(✓)	<input checked="" type="checkbox"/> Bei BB-Unverträglichkeit <input checked="" type="checkbox"/> Als Reservemittel bei unzureichende S kontrollé unter BB <input checked="" type="checkbox"/> Frequenzkontrolle bei VHF bei nicht ausreichend Wirksam BB

Invasiv

- CRT (Kardiale Resynchronisation TTT)
- ICD (Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator) → بيفرمل القلب لو سرع ضرباته جامد
- HZ Transplantation
 - **Kontraind:**
 - Inf. (Toxoplasmose, HIV, CMV / Hepatitis)
 - Tumor
 - Fortgeschrittene Erkrankung: Lunge, Niere, Leber

Dekompensierte HI [Akute HI]

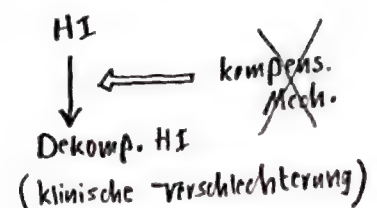
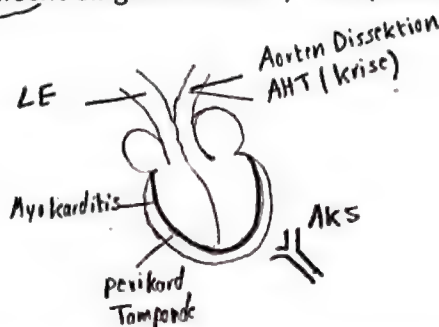
Def : **klinische Verschlechterung** (durch Versagen / Überforderung der physiologischen **Kompensation** **mechanismen** bei HI) فشل زيادة الحمل

Ursachen:

- **Akute**: AKS, Hypertensive Krise, HRST, Myokarditis, LE, Perikard Tamponade, Aorten Dissektion
- **Subakute**: Inf., Anämie, Nieren #, Schlecht eingestellte AHT, NSAR/Glucocorticoide, Alkoholkonsum, Hyperthyreose & Hypothyreose

Symptome/Klinik

- S der **Li. HI**, **Re.HI**
- **Lungenödem + Respi. #**

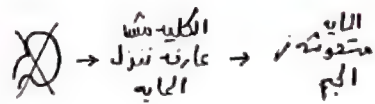


Lungenödem

\angle HI \rightarrow Lungenödem

At.:

- Li. HI
- Nicht-kardiales:
 - Nieren #
 - Med.
 - Inf. (Virus pneumonie, Mykoplasma)
 - Aspiration von H₂O / HCL
 - Hypoxie (Höhenkrankheit)

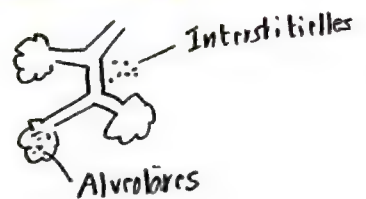


لأننا نملك مضخة على لا
Bronchi من بيرة
تفتيحاً ← تضيق

Klassifikation

- Interstitielles : **Auskultation**: uncharakteristisch (verschärftes Atemgeräusch / Giemen)
- Alveoläres : **Auskultation**: Feuchte Rasselgeräusche

تقلل اليات
من المشيمة

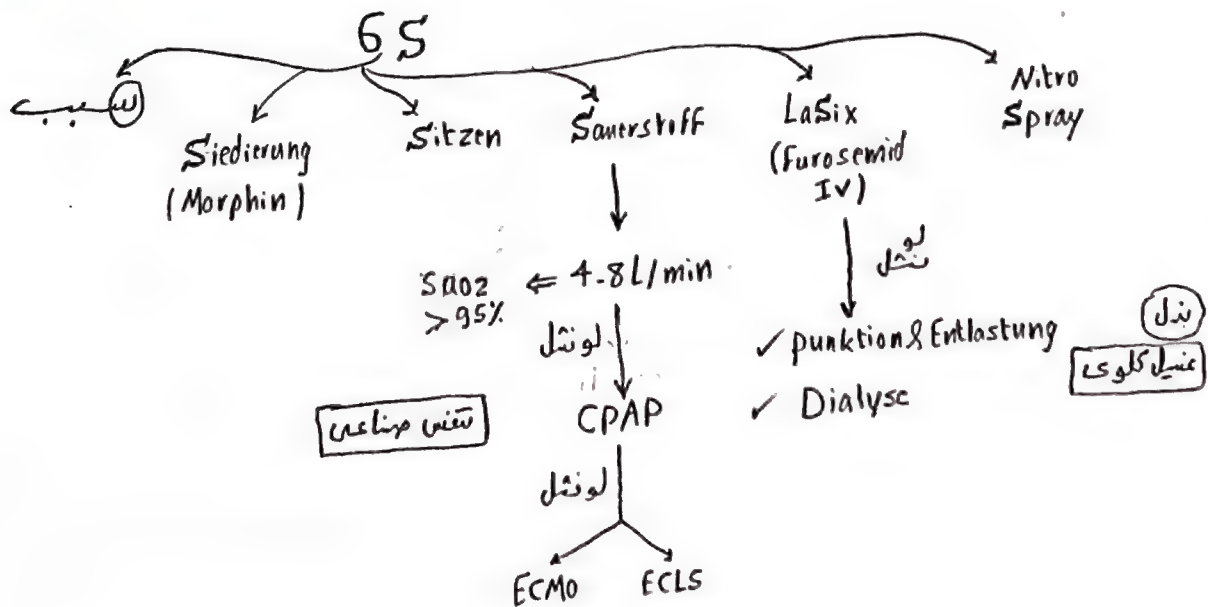


TTT

- Kausale TTT : Behandlung der Grunderkrankung
- Med.
 - Sedierung \rightarrow **Morphin**
 - Sitzende Lagerung \rightarrow **O2-Gabe** (4-8 L/min \rightarrow **Ziel** SpO₂ >95%)
 - Bei persistierender Hypoxämie:
 - ✓ CPAP
 - ✓ ECMO (Venovenöse extrakorporale Membran/oxygenierung)
 - ✓ ECLS (Venarterielles extrakorporales Life Support System)
 - ↓ Vorlast \rightarrow **Nitroglycerin** (Glycerol Trinitrat)
 - ↓ Nachlast \rightarrow **Furosemid** i.v.
 - Bei schlechtem Ansprechen auf Diuretika:
 - ✓ Punktion & Entlastung von Pleuraerguß & Aszites
 - ✓ Dialyse

Venen
VD

الدور الى راجع القلب يقل فالحمل يقل على عليه
عملية يور من المياه برة الجف فالحمل يقل على الفلتر



ÄT

1äre (90%)

مأهوش بسبب محدود لکسر
تجويع و هزال
RF.

A	B	C	D
4	2	1	2

2äre (10%)

Schlaf
apnoe &

Renal

آکسید بپوشه
انوراضه على کلیتہ

Endokrinat

آکسید و سکت
(hyper کفر)

kardial

Aorten
isthmus
stenose

Med.

SC



Akromegalie



Hyperthyreose

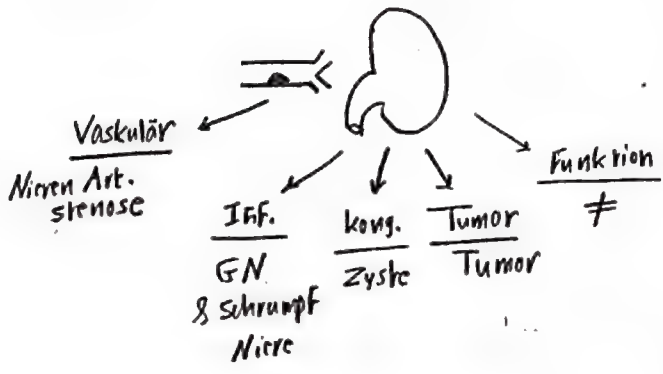
Hyperparathyroidismus



Conn &

Cushing &

pheochromozytom



Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck)

Wiederholte RR > $\frac{140}{90}$
mindestens 3 Mal
an 2 Verschieden Tagen

Def

AHT - Def. (mmHg)	
Optimal	<120/80
Normal	<130/85
Hoch-normal	130/85-140/90
AHT Grad I	140/90-160/100
AHT Grad II	160/100-180/110
AHT Grad III	>180/110
Isolierte syst. AHT	Syst. >140 Diast. <90
Hypertensive Krise	>230/120
Hypertensiver Notfall	>230/120 + Organschäden
Maligne AHT	Diast. >120 + Retinopathie + Renale #

RR
↓
Riva Rocci

mmHg
↓
Millimeter
Quecksilbersäule

معزول
(الأنف يبلغه نور العين)

الأكثر شيوعاً
مشاكل أكثر

2C
2R
أعراض شبيهة
زرقاء العينين

لا ينبغي بلعها
دبيبو طابات ما

At:

Essentielle (1^{äre}) (>90%)

RF:

1. ↑ Alter
2. Adipositas
3. Alkohol
4. +ve FA عليه شيء السمنة
5. ↑ psychische Belastung (stress)
6. ↓ Bewegung
7. Rauchen (Cigarette Smoking)
8. ↑ Kochsalzzufuhr
9. Dyslipidämie
10. Insulinresistenz (DM 2)

A
Alter
Adipositas
Alkohol
FA

B
Belastung
Bewegung

C
Cigarette

D
DM
Dyslipidämie

↑ symp → VC

Schlafapnoe
↓
كل سوية لاحتياكم اللسان يرفع لورا
يقفل ال Aknwege خلاص
↓
Hypoxie
↓
الشيخ ما يستعملش على نومه ويقوم بصوت
(بالهوس)
↓
يقوم عامل
↑ symp ومضى العياد
↓
Ms Tone و ال Aknwege تنفتح تاني

2^{äre} (10%)

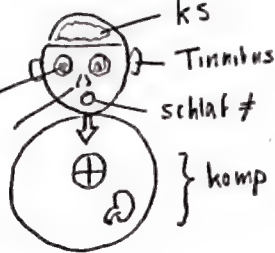
- Schlafapnoe \$ → ↑ symp → VC
- Renale Hypertonie: →
 1. Glomerulonephritis & Schrumpfniere
 2. Nieren Zyste
 3. Nierentumoren
 4. Niereninsuffizienz
 5. Nierenarterienstenose..... (häufigste Ursache) →

ال (لما تنبؤل بعييل
Na & H2o Retention
أش عارف بخرم)

ال Durchblutung ال رايح
ال قد
Renale Hypoxie → ++ RAAS

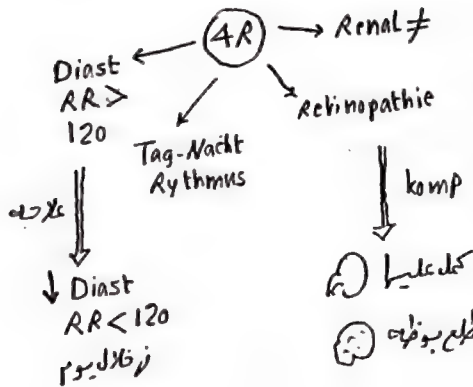
Asymptomatisch →

schwindel
Epistaxis



→ Hypertensiver Notfall

Maligne Hypertonie

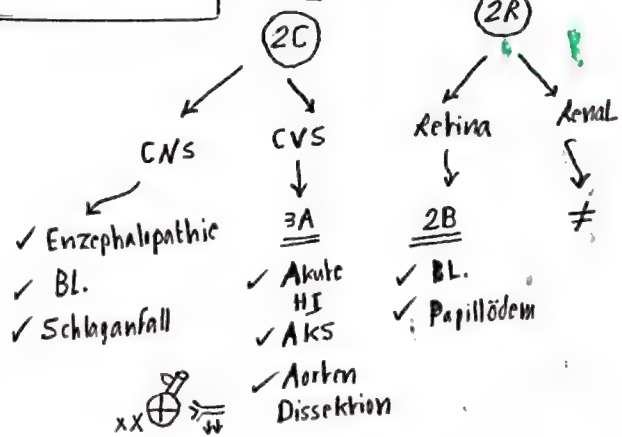


Hypertensive Krise

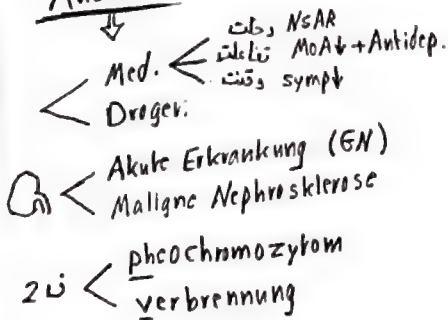
$$BD > \frac{230}{120}$$

Hypertensiver Notfall

Krise + Organenschäden



Auslöser



CNS
Neurologische ≠
↓
CCT

CVS
Brustschm. (AKS)
↓
EKG
Troponin

Retina
BL & ödem
↓
Augenkonsil & Fundoskopie

Renal
NV
↓
Kreatinin
Urin

Begleit Erkrankungen (Organenschäden)

- ① → α₂ Agonist (clonidin)
- ② → AKS → Nifedipin
→ AHS → Hydralazin
- ③ → urapidil
→ α & β Blocker

AHT (> 230/120)

- ① ACE ↓
- ② Nitrate (Glycerol Trinitrate)
- ③ α₁ Blocker
- ④ α₂ Agonist
- ⑤ Nitroglycerin iv.

• Aortenisthmusstenose

• Endokrine Hypertonie

- ٢ نكت
1. **Hyperaldosteronismus** (M. Conn) (häufigste Ursache) } Na & H₂O Retention
 2. **Hypercortisolismus** (Cushing-S)
 3. Phäochromozytom (↑ Catecholamine : AD & NAD)
- ٣ نود
4. Akromegalie
 5. **Hyperthyreose** (T₃ & T₄ → ↑ sensitivität zu Catecholamine)
 6. **Hyperparathyreodismus**

• Medikamente : Catecholamine, orale **Contraceptiva**, **Ciclosporin**, **TCA**, **Cortison**

(5C)

Symptome/Klinik

• **Asymptomatisch** (القاتل الصامت)

• **Mögliche Beschwerden :**

- Schwindel, Tinnitus
- Kopfschmerzen → **Hinterkopf** in den **frühen Morgenstunden**
- Epistaxis
- Schlaf # (bei Hypertonie in der Nacht)
- Symptome der Komp.

امتناع ؟ ① ول ما يخص من النوم
فنيهر ؟ ② فيه

• **Hypertensiver Notfall**

Verlaufs- & Sonderformen

Nierenarterienstenose

❖ **Ät. :** ¾ → Arteriosklerose ¼ → fibromuskuläre **Stenose**

❖ **Besondere Hinweise/Diagnostik:**

- ✓ RR Messung : **AHT** + ↑ Diast. RR
- ✓ Klinische Chemie : **Hyperaldosteronismus** (RAAS-Aktivierung)
- ✓ Duplexsono., MR-Angiographie der Nierenarterien, **DSA** (Goldstandard)

❖ **Therapie**

- ✓ Medikamente : **ACE↓**, **AT1-Rez.blocker** & **Ca #**
- ✓ Endovaskulär : **PTA** & **Stentimplantation** bei:

- 1) Eingeschränkter Nierenfunktion
- 2) Arteriosklerosebedingter Stenose (**ostiale Stenose**)
- 3) **Fibromuskulärer Stenose**

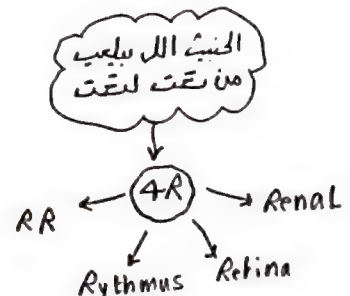
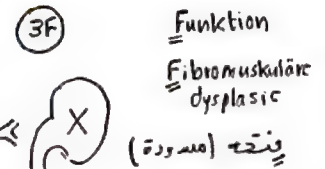
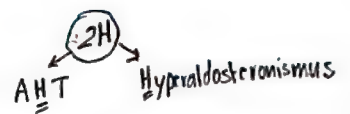
Maligne Hypertonie

❖ **Def. :** bestehend aus:

1. Diast. RR > 120 mmHg
2. Tag-Nacht-Rhythmus des BD → aufgehoben
3. **Retinopathie**
4. **Renale Insuffizienz**

❖ **Komp. :** Maligne Nephrosklerose, hypertensive Enzephalopathie

❖ **Therapie :** ↓ diast. RR < 110 mmHg innerhalb 24 st.



Hypertensive Krise

❖ Def.: \uparrow BD $> 230/120$ mmHg

Hypertensiver Notfall

$$RR > \frac{230}{120} + \text{organschäden}$$

(2C) (2R)

❖ Def.: Hypertensive Krise + Organschäden

- 2C (1. CNS: Enzephalopathie, Intrakranielle Bl., Schlaganfall
2. CVS: Akute HI, AKS, Aortendissektion
3. Renal: Nierenversagen
4. Retina: Papillenödem, Retinale Bl.)

❖ Auslöser

اضطراب في Fall

1. Med

- Neu eingeleitete NSAR
Interaktion von: MAO \downarrow & Antidepressiva
Absetzen von: Sympatholytika

2. Drogen: Kokain, Amphetamin, Ecstasy

3. Akute Nierenerkrankungen

4. Maligne Nephrosklerose

5. Phäochromozytom

6. Verbrennung

❖ Diagnostik:

- ✓ CNS: Bei neurologischen Auffälligkeiten \rightarrow CCT
- ✓ CVS:
 - Brustschmerzen (# AKS/MI) \rightarrow EKG & Troponin
 - Dyspnoe (# Akute HI/Lungenödem) \rightarrow Röntgen-Thorax
- ✓ Renal: # Nierenversagen \rightarrow Retentionparameter & Urin
- ✓ Retina: # Papillenödem / Retinale Bl. \rightarrow Augenkonsil & Fundoskopie

❖ Therapie

1. Mittel der 1. Wahl

✓ Zur kurzfristigen Anbehandlung

- A - ACE \downarrow (Captopril)
- V - Nitrate (Glyceroltrinitrat)

✓ Zur definitiven BD senkung:

- A - α 1 Blocker
- α 2 Agonist (Clonidin)
- V - Nitroglycerin i. v.

2. Mittel der 2. Wahl

• Direkte Vasodilatoren

✓ Dihydralazin

3. Therapiemaßnahmen bei Begleiterkrankungen

• Hypertensive Enzephalopathie

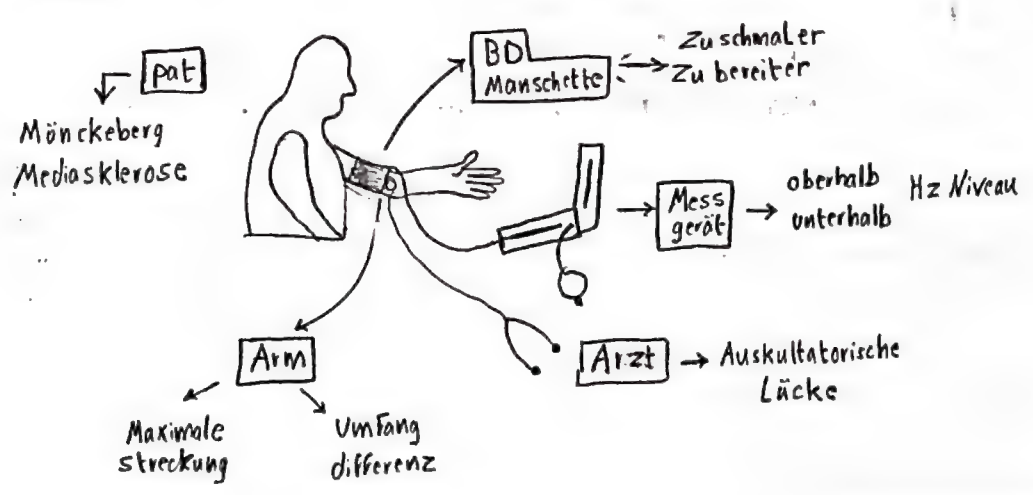
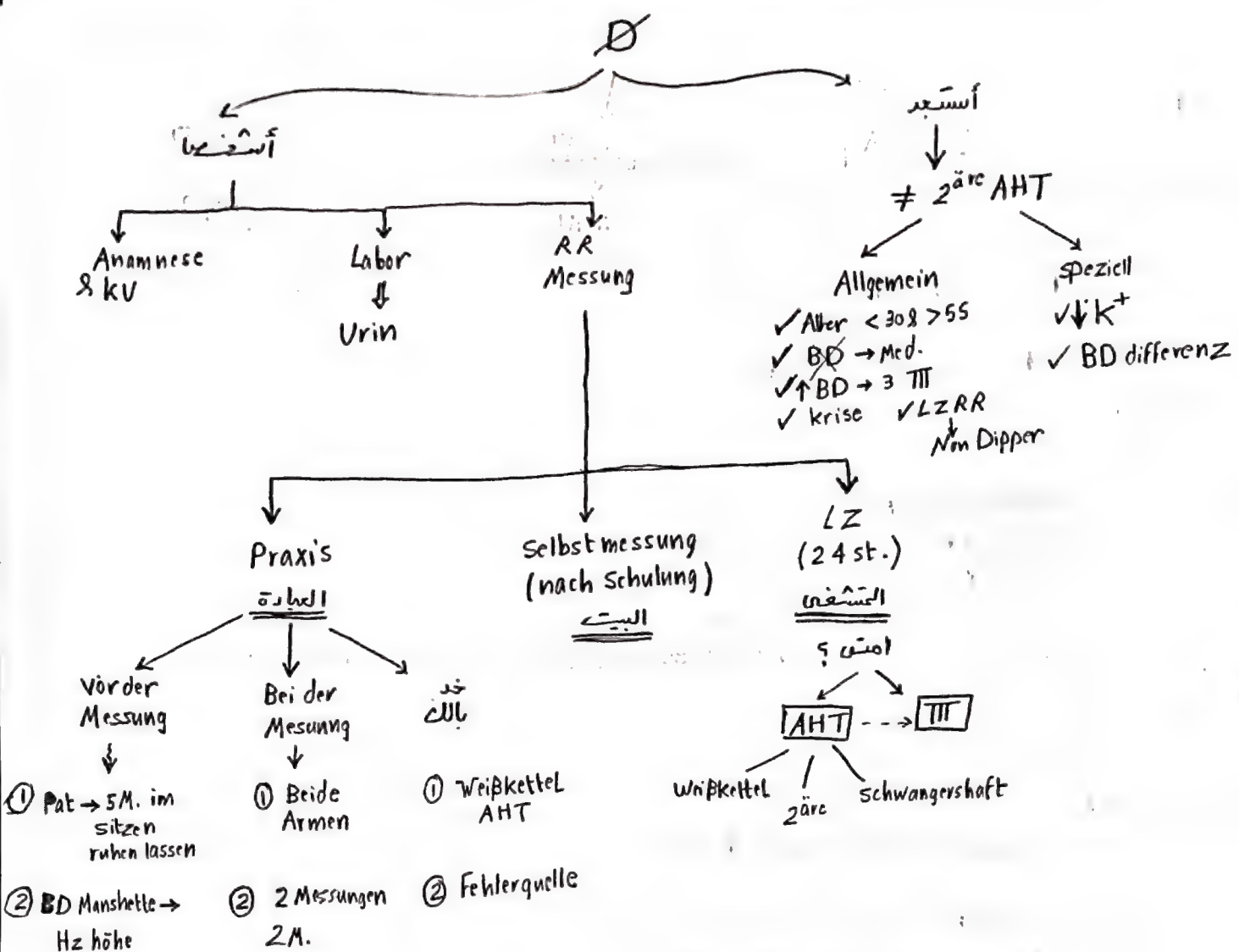
- ✓ Schonende RR \downarrow
- ✓ keine Sedierung (Clonidin)

CNS \rightarrow Clonidine

4 organs auf die
die Symptome
(2C) (2R)

Notfall
Lazur: يكون العلاج سريع + مدة شلته مش
طويلة
عنايه بتقوية الهدف وبعد كده تشوف العلاج اللى
شمش عليه
Veno & Art. Dilatation
 \downarrow Vorlast (الدم الراجع للقلب)
 \downarrow Nachlast (المقاومة اللى تقاوم القلب)

خدي بالك من ال
organschäden



Akute Li.HI (Lungenödem):

- ✓ **Keine** VD (Dihydralazin) → H₂O Retention
- ✓ **Keine** BB → -ve Inotropie

AKS

- ✓ Nitrate (Nitroglycerin i. v.)
- ✓ **Keine** Dihydropyridine Ca # (Nifedipin)

Phäochromozytom

- ✓ Urapidil
- ✓ Vorbereitung auf op. Resektion mit :
 - أ ▪ **α blocker**: Phenoxybenzamin
 - ب ▪ **BB**: Bisoprolol

Lungen
ödem → ~~BB~~ ~~VD~~

~~CVS~~ → ~~Ca~~ ≠

Diagnostik

Anamnese & kU

Labor : Urinstatus → Mikroalbuminurie, Kreatinin, Serumelektrolyte, BZ, Cholesterin, TG

Praxis RR messung : Wiederholte RR Messung an **beiden Armen** in **verschiedenen Zeitpunkten**

○ **Vor der Messung:**

- **Pat.** 5 min im Sitzen ruhen lassen
- Anlegen der **BD** Manschette auf **HZ höhe**

○ **Bei der Messung:**

- Messung an **beiden Armen**
- DF von **2 Messungen** im Sitzen, mit Abstand von **2 min**

○ **Beachtung :**

- mögliche **Fehlerquellen**
- **Weißkittelhypertonie**: AHT nur bei klinischer **Visite** / Messung in der **Arztpraxis**

RR-Selbstmessung nach Schulung

24-St.-RR Messung („LZ -RR“) : Wiederholte RR Messung mithilfe eines **tragbaren Geräts** über **24 St.**

○ **Ind.:**

- ① # **Weißkittel AHT**, ② **2^{äre} AHT**, ③ **Hypertensive Schwangerschaft**
- Bewertung der Antihypertensive TTT

Mögliche Fehlerquellen bei der RR messung

1. Mönckeberg **Mediasklerose**
2. Messung ober-/unterhalb des **HZ niveau**
3. Maximale Streckung des **Armes** (es sollte in leichter Beugung gemessen werden)
4. Umfangsdifferenz der **Arme**
5. Verwendung zu schmaler / zu breiter **BD Manschette**
6. Auskultatorische **Lücke**

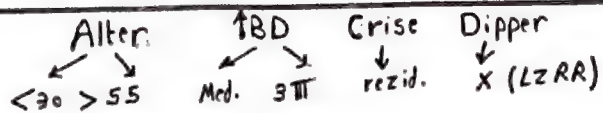
• **2^{äre} AHT** (10%)

Hinweise für 2^{äre} AHT:

احتشاشه انسه
2^{äre} AHT
عنايه ابدأ أدور على الأسباب

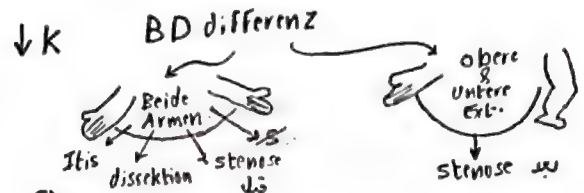
Allgemein

1. **Alter** <30. J / >55.
2. **Verschlechterung der BD** **trotz** Med. Einnahme
3. **Non-Dipper** im LZ-RR (Fehlen des physiologischen BD ↓ in der Nacht)
4. **Rezid.** hypertensive Krisen (10%)
5. **TTT refraktär** **trotz** 3 Fachkombination TTT



Speziell

1. **Hypokaliämie** (Conn \$, Nierenarterienstenose)
2. **BD Differenz**:
 - ① **In beiden Armen** (Takayasu Arteriitis, Aortendissektion, Aortenbogen\$, Aortenisthmusstenose proximal distal der A. subclavia sinistra)
 - ②
 - ③
 - ④ **In obere & untere Extremität** Aortenisthmusstenose distal der A. subclavia sinistra



TTT

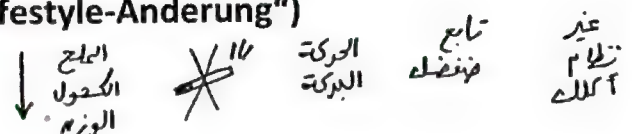
- Generell: < 140/90
- Bei guter Vertraglichkeit: < 130/80
- Besondere pat. Gruppen
 - **Pat. Mit DM**: < 130/80
 - **Pat. 65-80 J**: < 140/90 aber > 130/80
 - **Pat. > 80 J**: Syst. RR > 160 & < 140/90 (wenn toleriert)
- Minimalwerte: 120/70

X **Ziel RR Werte**

اعتبر الضغط زكيا بلك
درا عنه عشاء لما تكبر براعيه
وما يعلكش حشا كل
ما قدرنا شا
بأدويه
هنا غير
أدرية

Nichtmedikamentöse TTT („Lifestyle-Änderung“)

- ✓ Reduktion: Alkohol, Salz, Gewicht
- ✓ Ernährung umstellung auf Obst & Gemüse
- ✓ Rauchstopp
- ✓ Bewegung
- Regelmäßige Selbstmessung & Dokumentation der Werte



Medikamentöse Antihypertensive TTT

Antihypertensiva Schema

- **Mono TTT**
- **2 Fachkombination TTT**:
 - ① ACE↓ + Diuretikum / Ca # (Dihydropyridin-Typ)
 - ② BB → nur bei spezieller Ind.: MI, KHK, HI, Tachykardie
 - ③
- **Intensivierung der 2 Fachkombination**: Ausreizen der Dosierung / Wechsel auf andere 2 Fachkombination
- **3 Fachkombination TTT**
 - ACE↓ + Diuretikum + Ca #Keine Wirkung → Weitere Eskalation

! BB + Ca # (Verapamil / Diltiazem) → Kontra. (AV Block)

منوع

سیزیڈال

Thiazide
Diuretika

جلو کوز

→ آرٹریل و سرورٹ

Glucose : Hyperglycämie (DM)

Lipid : Hyperlipidämie

Uric acid : Hyperurikämie (Gicht)

Ca : Hypercalcämie

ABCD

Antihypertensiva

„ABCD“ → ACE ↓ / AT1-Rez.blocker, BB, Ca #, Diuretika

	Günstig bei	Ungünstig bei (≠)
Thiazide Diuretika Hydrochlorothiazid (HCT)	✓ HI (2H) ✓ Osteoporose Hyper calcämie (G) (C)	☒ Hyper glykämie (DM) ☒ Hyper lipidämie ☒ Hyper urikämie (Gicht) ☒ Schwangerschaft
ACE ↓ (Ramipril) ↓ AT1-Rez.blocker (Valsartan)	✓ DM (1. Wahl: nephroprotektiv) ✓ MI ✓ HI	☒ Fortgeschrittene Nieren # ☒ Beidseitige Nieren arterienstenose ☒ Hyper kaliämie ☒ Schwangerschaft
BB (Metoprolol)	✓ KHK ✓ MI ✓ HI ✓ Tachykardie	☒ Bradykardie ☒ AVK ☒ Asthma bronchiale ☒ DM (↑ BZ) ☒ Hyperlipidämie
Ca # (Amlodipin)	✓ pAVK ✓ Stabile AP ✓ Hyper lipidämie ✓ Prinzmetal-Angina	☒ Tachykardie ☒ Instabile AP ☒ MI ☒ HI ☒ Schwangerschaft

TTT refraktäre AHT (5–15%)

- Def.: Nicht ausreichend eingestellte RR Werte **Trotz** 3 Fach Kombination Antihypertensive TTT (unter Einbeziehung eines Diuretikums) in maximaler Dosis

- Vorgehen: # 2^{ärer} AHT Ursachen

- Reserve Med.:

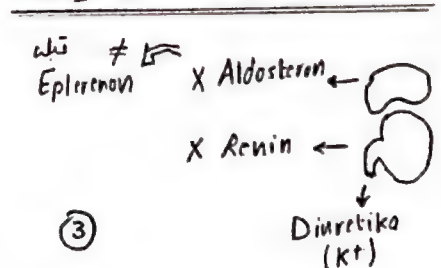
- ✓ Aldosteron # (1. Wahl): Spironolacton **Alternativ**: Eplerenon

- ✓ **Weitere Alternative** (bei Spironolacton-Unverträglichkeit)

1. K⁺sparende Diuretika: Amilorid
2. α 1 Blocker: Urapidil
3. α 2 Agonist: Clonidin, Moxonidin, α-Methyl-Dopa
4. VD: Dihydralazin, Minoxidil, Nitroprussid-Na⁺
5. Renin ↓: Aliskiren

① ضد آدرجيه
 ② من بينج (D)
 ③ على آدرجيه جريه

بذود على العلاج
 ال كانه ماشه عليه واحد من الأدرجيه دي



Komp.

HZ

- Hypertensive KM (Druckbelastung des li. Ventrikels → HI)
- KHK (Makro- & Mikroangiopathie)

Bl. Gefäße

- Aorten (Aneurysma, Dissektion, Sklerose)

Gehirn

- Hypertensive Enzephalopathie
- Schlaganfall → Hämorrhagisch & Ischämisch

Niere

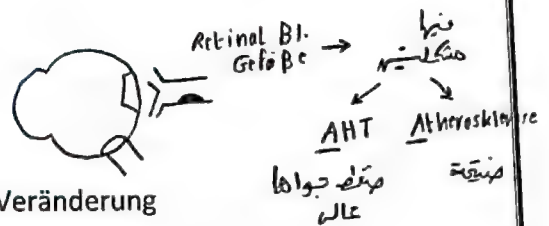
- Hypertensive Nephropathie
 - Mikroalbuminurie
 - Makroalbuminurie
 - Terminale Nieren # & Schrumpfniere

Auge

- Hypertensive Retinopathie: AHT + Arteriosklerose bedingte Veränderung der retinalen Gefäße (Fundus arterioscleroticus)

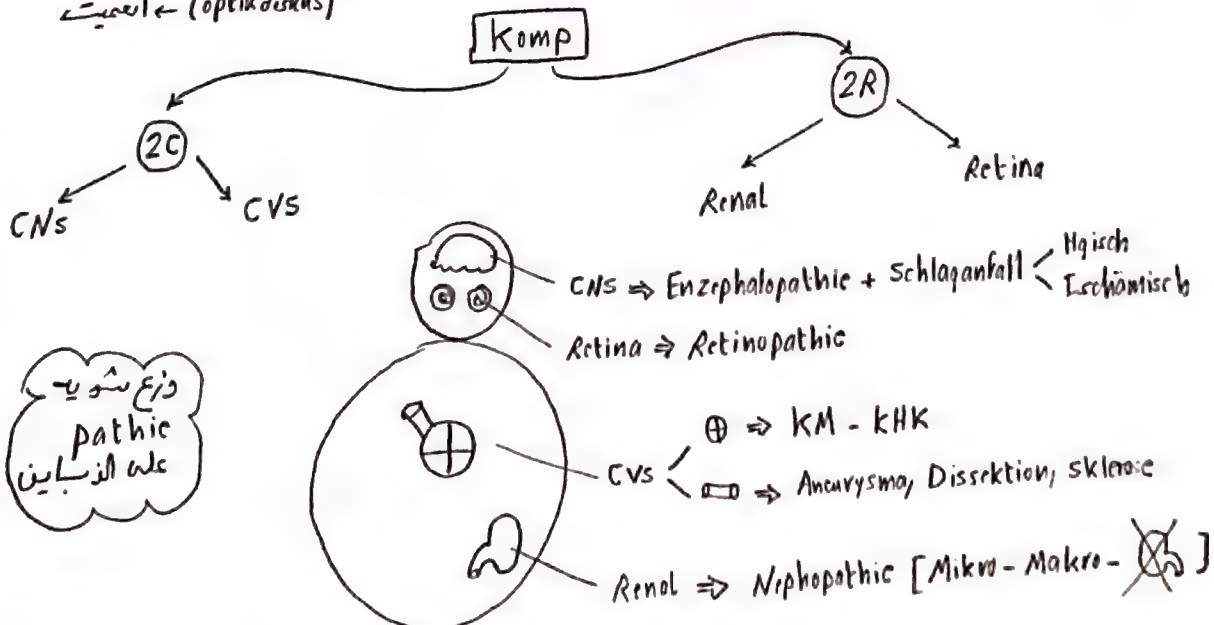
المعوية العالي
ببغلة مرقبات
Bl. vs ال
تفتح
تشفق
تشفق

الأوعية الدموية
تقول ٢٢٢٢٢٢٢٢



Stadien	Befunde
I ضبابية	Verengung
II ضبابية أرى	starke Verengung
III ذرققة - رشفة	Cotton-wool-Herde, Retinale Bl.
IV الشيخ الشيخ حولى	Papillenödem, Optikusatrophy

أكله حائل
← انقيمت (optik diskus)

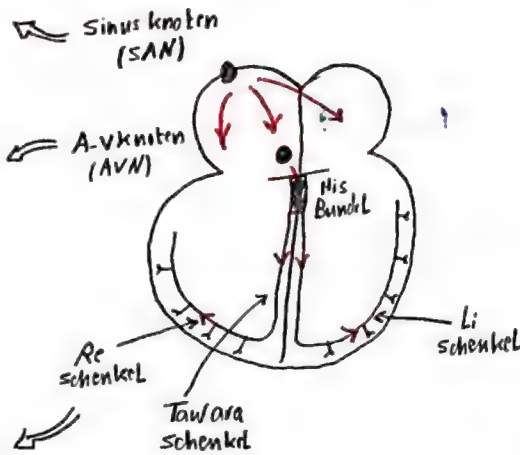


الباسير (الرئيس) هي التي تبعته ال
Impulse (الرئيس) التي يقال له
الكم
60 - 100

ناتجة الرئيس (أ منقذ الرئيس)
نقطة مقاومة (نقطة الإشارة)
يقدر سرعة ال Atrium ينتج
وبعد الدم ينزل ال Ventr. ينتج

50

البطيات (على ارجلها)
25



6: ليه ال SAN هي الرئيس؟

- أسرع نقطة عندها القدرة انشا تطلع كسر (60-100) ← القلب بيسمع كلام الأسرع
- هي نفسها بتولد Impulse لوحدها بحد مولد خارجي (Schrittmacher Zellen)
- غير مسموح للألياف القلب (Kardiomyozyten) انشا تولد Impulse لوحدها

HRST

Tachykardie
(>100)

Bradykardie
(<60)

Supraventrikuläre

(SVT)
الشكله فووه

Ventrikuläre

(VT)
الشكله فووه

- ① Extrasystole
- ② Sinus Tachykardie
- ③ PSVT
 - Atrial Tachykardie
 - AVN Reentry Tachykardie
 - WPW (AVRT)
- ④ Vorhofflattern
VHF.

- ① Extrasystole
- ② VT
- ③ Kammer Flattern
Kammer Flimmern
- ④ Torsade de Points
Tachykardie

- ① Sinus Bradykardie
 - SSS (صفيه) (يتلع)
 - Sinuatrialer Block (ماتت)
- ② Resp. Sinus Arrhythmie
- ③ nicht Resp. Sinus Arrhythmie
 - SSS
- ④ Erregungleitung ≠
 - AV Block
 - Intervent. Block
- ⑤ VHF → Bradykardie

✓ HZ Rhythmus # (HRST)

↑↑ ↓↓

Def: Unregelmäßigkeit/ Frequenz # (zu schnell / zu langsam) der HZ Schläge

Ät.

- 1^{är} (Idiopathisch)
- 2^{är}
 - Kardial: MI, Myokarditis, KM, HI, HZ klappenerkrankung (Mitralklappenstenose)
 - Extrakardial: Elektrolyt # (Hypokaliämie), Hypoxie, AHT, Hyper-/Hypothyreose, Med. (Digitalis, Parasympatholytika, Sympathomimetika) & Genussmittel (Koffein, Alkohol), LE

Klassifikation

Bradykardie: HF < 60/min

1. Sinusbradykardie (SSS, Sinuatrialer Block)
2. Bradykardes VHF
3. Resp. Sinusarrhythmie (physiologisch)
4. Nicht-resp. Sinusarrhythmie (SSS)
5. Erregungsleitung #
 - A-V Block (Grad I-III)
 - Intraventrikuläre Blockierung (Myokarditis)

Tachykardie: HF > 100/min

Supraventrikuläre Rhythmus

- Supraventrikuläre Extrasystole
- Sinus Tachykardie (100-150)
- Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (150-250)
 - Atriale Tachykardie (Hyperthyreose & Digitalis)
 - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)
 - 2 funktionale Leitungsbahnen im AV-Knoten
 - AV-Reentry-Tachykardie (AVRT) "Wolff-Parkinson-White-Syndrom"
 - Akzessorische Leitungsbahn zwischen Vorhof & Kammer (Kent-Bündel)
- Vorhof Flattern/VHF (250-450) (350-600)

Ventrikuläre Rhythmus

- Ventrikuläre Extrasystole
- Ventrikuläre Tachykardie (100-150)
- Kammerflattern (150-320)
- Kammerflimmern (> 320)
- Torsade-de-pointes Tachykardie

Pathophysiologie

- Autonomie jeder HZ Ms zelle ↗ Ectopic Focus عترة
- Reentry-Mechanismen mit kreisender Erregung → Hemodynamisch unwirksame Vorhofkont. (VHF)

Tachykardie

SVT

VT

① Extrasystole

ملاحظة كدة على الشاشة

② Sinus Tachy. (100-150)

↑ SAN
الرئيس ري ماضو
بي بق أسرع
نشوبية
(موت القلب بسرعة)

③ PSVT (150-250)

→ Atrial Tachy. Ectopic Focus
→ AVN Reentry Tachy Ectopic Focus
→ WPW Ectopic Focus
شوة سببا
أو جيت زال AVN
شوة سببا
عملت حكومة مؤازرية



impulse يتطلع من SAN
و يتحول لا AVN و بدل ما يتحول
لا Bundle تلف تاشا و ترجع
لا AVN تاشا و تلف ز دا شوة
مغلقة ← تعمل stim.
لا AVN آ كسو مفادرة

④ Vorhofflattern VHF



Flattern



VHF.

مليون ريس ملك الحكم
(وكل واحد ماش ز حته لوحده)
ع بيناير - البراصي - (الاخوان)

↓
البلد مش هتتحرك (لا AVN لا يتبعه)
عملك يرمش على (الخافض)

شوة جامدة أوى سببا
Ectopic Focus يتطلع
كهربا بعدك (250-450)
وهنا يأتى دور ال AVN. زالتا زها
تقترى على ال Block
الل بيعدى لا Vent. ال 1/4 أو ال 1/3

كل 2 بعدى 1 = 1/2
كل 3 بعدى 1 = 1/3



ال AVN لا شج بحد ال impulse
إلا منافو له لتحت وليس العكس

↓
البلد انفتحت رضية
→ ال Atr. ببيع
→ ال Vent. ببيع
كلام ال SAN
Ectopic focus

(انفعال الاكاسيا ببيع ال
Atr. & Vent.)

Atrio-Vent. Dissociation

Bradykardie

SSS → SAN مريض (بتدلج)
Tachy
Brady
صه
صه
(مشكلتها اى ممكن ال SAN نردى ال دلع
تقف خالصا واليا وبيوت)

sinusatrial Block → SAN
ال SAN ماتت
↓
نشاء الرضية
بتول الهمة
لكبر اكبر أصغف
من الرضية

Resp. Sinus arrhythmic → Insp. أو Thoraخ
بيو مع ناليفت جواه
يقال ← ال VR يزيد
(نوبة الرضة ز ال Thoraخ قل ←
يردح لا SAN يتلها زوى ال
HF شوية ← مع ال Exp.
يرجع ال VR فيل ال HF مرة ثانية)

Symptome/Klinik

Allgemeinsymptome

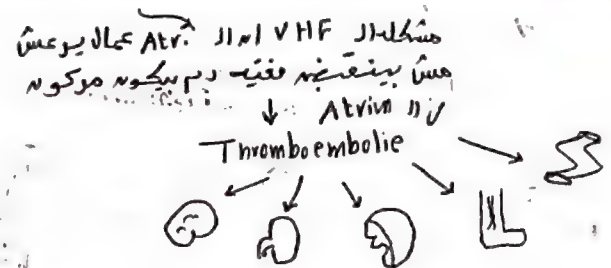
- Asymptomatisch → (أشياء طارئة فكلية زروما غنة)
- HZ klopfen (Palpitation) → أي لحظية سواء نال
- HZ Rasen → **Tachykardie** Rhythm/Rate

↓ HZV

- HI → (لحظة ضربات القلب ← القلب من شلال كويس)
- AP/MI → **Tachykardie**
- Kardiogener Schock
- Schwindel, Synkope
- Adams-Stokes-Anfall → **Bradykardie** علم الهمى التقير
- Zerebrale Minderdurchblutung علم الهمى الطويل

Thromboembolie

- Hirninfarkt, Mesenterialinfarkt, Nieren/Milzinfarkt, akuter arterieller Extremitätenverschluss → **VHF**



Diagnostik

- Anamnese & KU
- EKG: Ruhe-EKG, LZ-EKG, Belastung-EKG
- Echo
- Medikamentöse Test (Atropin-Test bei SSS)
- Rö-Thorax
- Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)

بكل
انواعه

Therapie

Allgemein

- Kausale TTT der Grunderkrankung
- Symptomatische TTT
 - **Allgemein:** Vagusreizung (Valsalva-Pressversuch, Karotidruck), Sedierung, Bettruhe, O₂-Gabe
 - **Antiarrhythmika**, Katheterablationsverfahren, antiarrhythmische Kardiochirurgie (selten)

Medikamente (Antiarrhythmika)

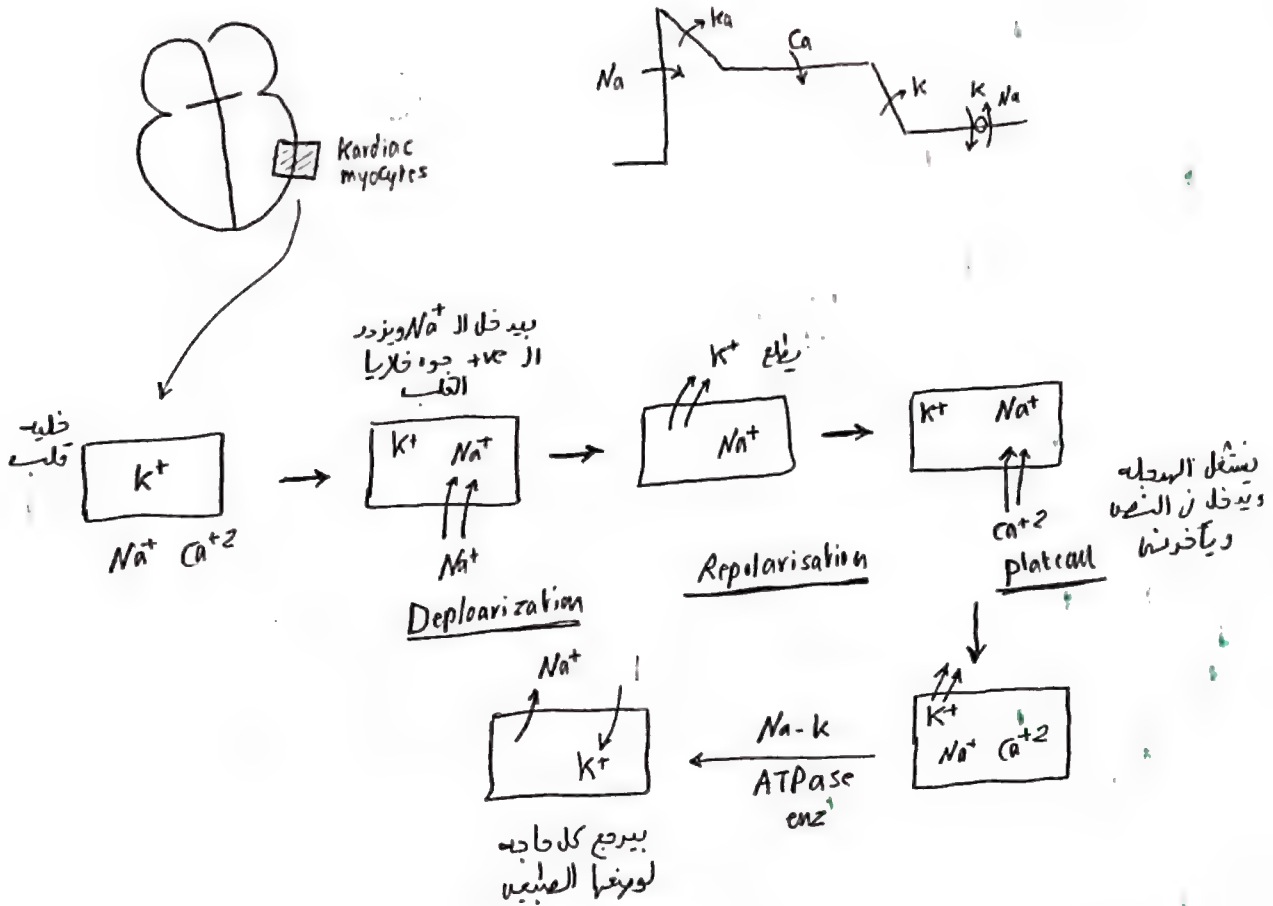
I < a b c Na⁺ 1 → ON
II BB 2 → B
III K⁺
IV Ca

Na⁺ دخول ال
دائلا (مستطول)
Action potential
Duration
Action potential
duration
Conduction
= (الانوسه ال)
Action potential
(duration)

Klasse	Wirkmechanismus	Beispiel	Ind.
Ia	Na ⁺ kanal-Blocker	Ajmalin	<ul style="list-style-type: none"> • AV-Reentrytachykardie (WPW) • Akuttherapie von VT & SVT
Ib		Lidocain	<ul style="list-style-type: none"> • VT (Als Reserve med.)
Ic		✓ Propafenon ✓ Flecainid	<ul style="list-style-type: none"> • VHF • SVT
II	BB Symp	Metoprolol	<ul style="list-style-type: none"> • Tachykardie (SVT & VT) • MI

المشكلة نول ال
Atrium

احد ال
Vent.



آر دیر به طول ال Action potential duration
 مشابه بعد ال Action pot. 20
 عیبتوا اشارت مبررة دالة Ectopic focus
 والقلب يتكسر جامد (القلب زمرس النیرام)
 (Torsade de pointes Tachy.)

Amiodarone

* Klasse III Antiarrhythmika (K^+ kanal Blocker)

* WM: Δ $\begin{matrix} Na \\ B \\ K \\ Ca \end{matrix}$

* Ind: $2V < V_{HF} < V_T$

* NW: 6 Ps

1- Prolonged action potential \rightarrow \uparrow Q-Tzeit (Torsade de pointes)

2- Photosensitivität

3- Pigmentierung von Haut

4- Periphere Neuropathie

5- Pulmonary Fibrosis \rightarrow Lungen Fibrose

6- Periphere konv $T_4 \rightarrow T_3 \downarrow$
 \rightarrow Hypothyreose

وكنه آيضا مكسر بعد
 Hyperthyreose
 Jod. يتنوى على ال

* اخوه: Drogn/daron

لا يتنوى على ال
 (NW)

Klasse	Wirkmechanismus	Beispiel	Ind.
III	K ⁺ kanal-Blocker	Amiodaron	• VT • VHF (2V)
IV	Ca ²⁺ kanal-Blocker	✓ Verapamil ✓ Diltiazem	• SVT نوريسين

تستعمل بأكثر من
ملاحظة

Weitere Antiarrhythmika

Adenosin

- Wirkung: Kurzfristige Blockierung der AV-Überleitung
- Ind: SVT
- Kontraind:
 - Präexzitation mit VHF (Gefahr des Kammerflimmerns)
 - Asthma bronchiale

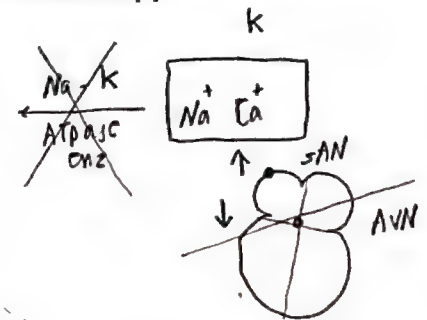


Adenosin
≠
Asthma bronchiale (2A) Atrial Fibrillation (VHF)

Digitalis:

- Wirkung:
 - ↓ Na⁺-K ATPase → ↓ Na⁺-Ca²⁺ Austausch → ↑ intracellulär Ca²⁺ → ↑ Kont. (+ve Inotrop)
 - ↑ Vagus Tonus & ↓ Sympathiko Tonus (-ve Chronotrop, -ve Dromotrop)
- Ind: VHF

- Parasympatholytika (Atropin): # Bradykardie
- Sympathomimetika (Adrenalin): # Bradykardie



Elektrotherapie

- HSM → Antibradykardie (VV, DDD) → Antitachykardie (ICD)
- Kardiale Resynchronisation TTT (CRT)

تأثير
Tachykardie

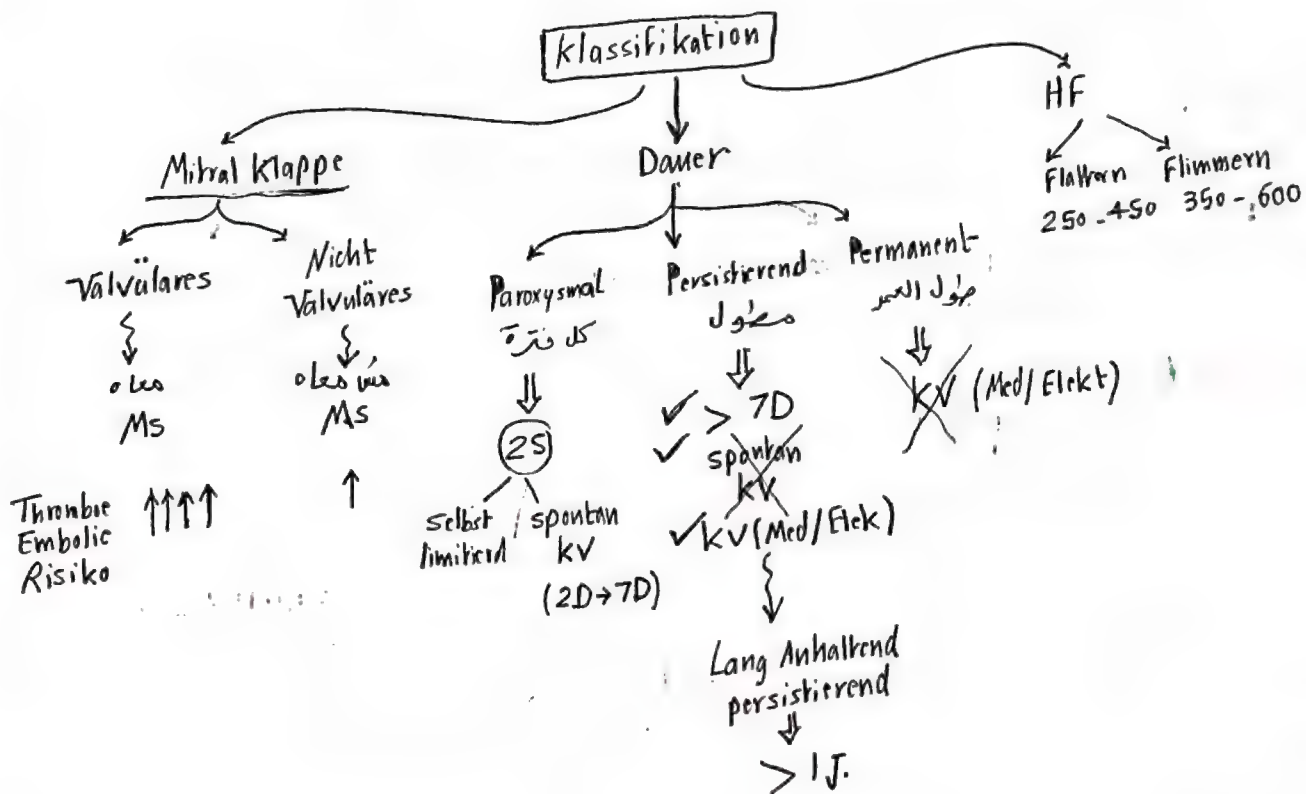
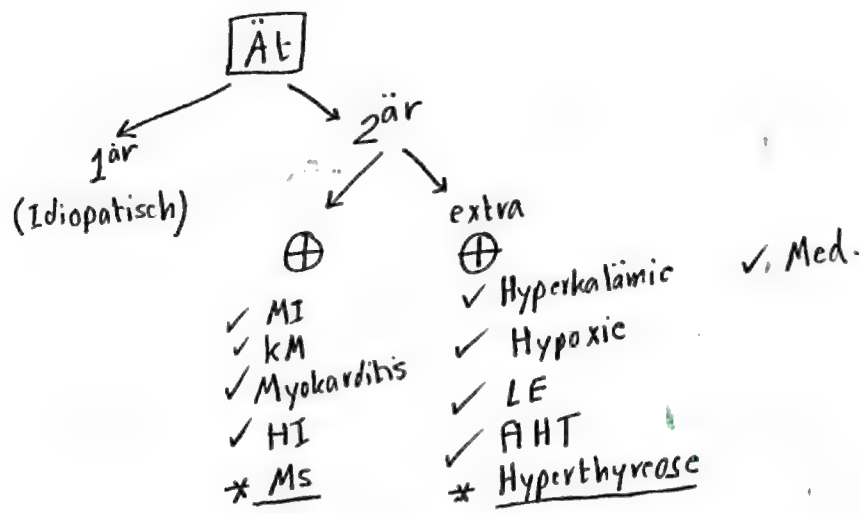
SVT VT

A B C D
Adenosin BB Ca²⁺ Digiblis

أول يا قلب
A L B I → ICD
Amichron (2V) Lidocain BB

تأثير
Bradykardie

① علاج السبب
4A Atropin
Adrenalin
Artificial pacemaker (DDD/VVI)



Vorhofflimmern (VHF)

(350 - 600)

الاضيق

⊕
Mitr. stenose
Hyperthyreose

Ät.

- **1^{ar}** (Idiopathisch) (15%)
- **2^{ar}**
 - Kardial: Myokarditis, KM, Herzklappenerkrankungen → Mitr. stenose, HI
 - Extrakardial: Hyperthyreose, AHT, Elektrolyt # → Hypokaliämie, LE, Med. →
Alkohol • **Holiday-Heart-S** paroxysmales VHF bei HZ gesunden + Alkoholexzess
 - ↑ symp. • **Sympathomimetika** (Dobutamin, Theophyllin)
 - ↓ para-symp. • **Parasympatholytika** (Atropin)

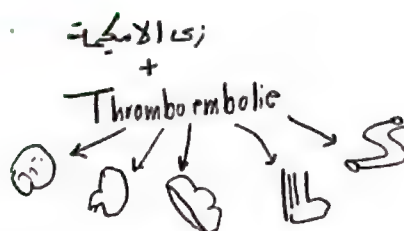
Klassifikation

- **Valvuläres / nicht-valvuläres**
 - Valvuläres: VHF + Mitr. stenose → **Deutlich** ↑ Thromboembolie Risiko
 - Nicht-valvuläres: VHF - Mitr. stenose → **Moderat** ↑ Thromboembolie Risiko
- **Nach Häufigkeit & Dauer des Auftretens**
 - Erstmalig diagnostiziertes
 - Paroxysmales: Selbstlimitierend, Spontankardioversion innerhalb 48 St. → 7 T.
 - Persistierendes: Dauer > 7 T., keine Spontankardioversion (Med. / Elek. Kardioversion)
 - Lang anhaltendes persistierendes: Dauer > 11. bis Entscheidung zur Rhythmuskontrolle erfolgt
 - Permanentes: Elek. & Med. → **nicht** kardiovertierbar
- **Nach Vorhoffrequenz**
 - VHF → Vorhoffrequenz **350-600/min**
 - Vorhofflattern → Vorhoffrequenz **250-450/min**

Pathophysiologie: **Reentry-Mechanismen** mit kreisender Erregung → Hemodynamisch unwirksame Vorhofkont.

Symptome/Klinik

- **Asymptomatisch**: 1/3 der Pat.
- Herzrasen & Palpitation
- Schwindel & Synkope
- HI
- **Thromboembolie**
 - Hirn Infarkt (ischämischer Schlaganfall)
 - Nieren- / Milz Infarkt
 - Verschluss der Bein Art. (akuter arterieller Verschluss)
 - Mesenterial Infarkt



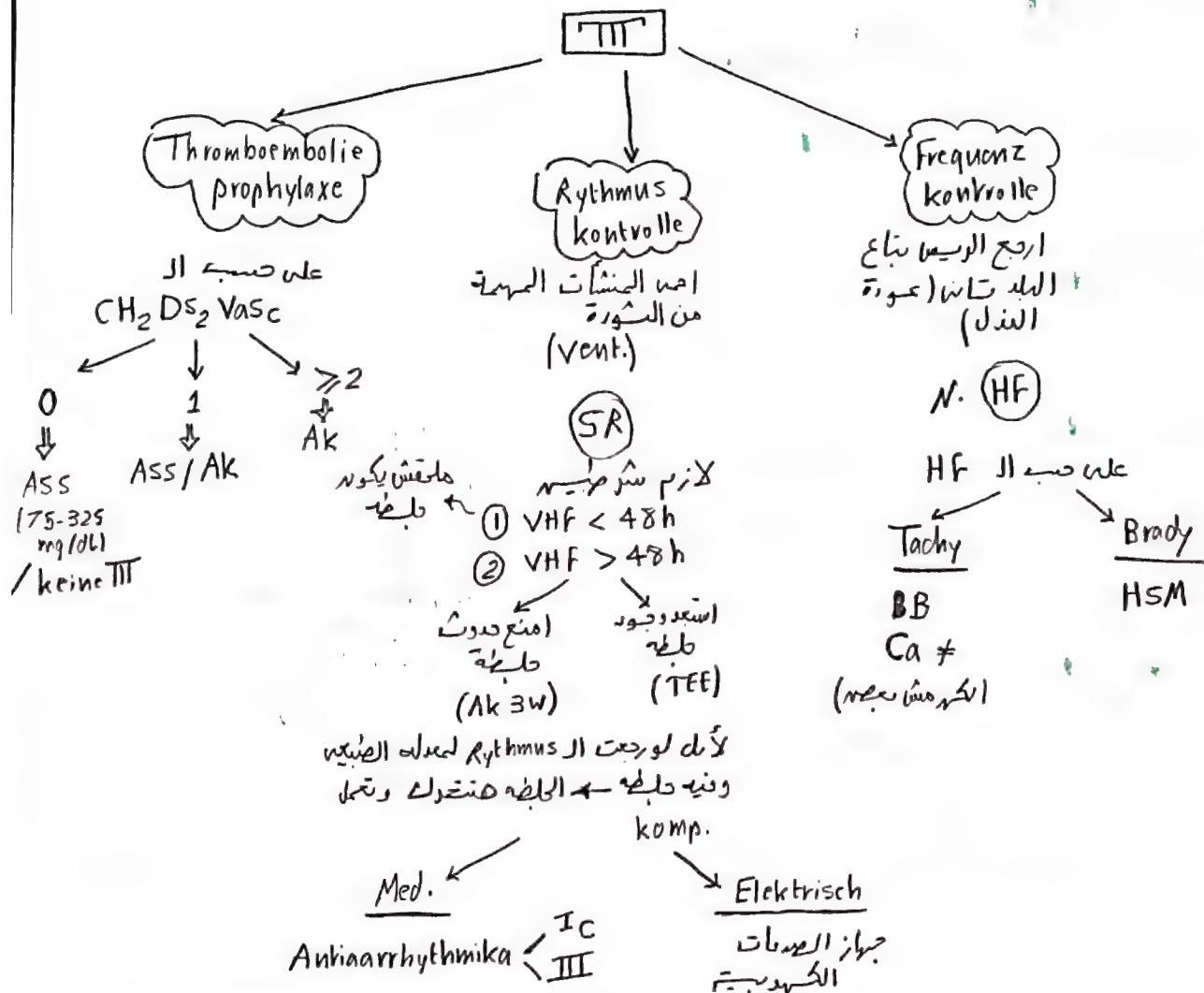
لا عمل اليرعش
(مستيقظ بنفسي)

Diagnostik

- **Anamnese & KU**
- Ät. -
 - Beginn des VHF
 - Auslöser (RF & Vorerkrankungen)
- komp. -
 - Thromboembolie (Hirninfarkt/TIA, Niereninfarkt; Milzinfarkt)
 - Pulse → Unregelmäßig

للمنتج ثلاث
عمر ال puls

- ① Frequenz \Rightarrow Anzahl der Pulsschläge/Min.
 ② Rhythmus \Rightarrow zeitliche Abfolge der Pulsschläge
 ③ Qualität \Rightarrow Art des Pulsschlags (weich - hart)



- Pulsdefizit → Differenz zwischen peripher „tastbarer“ **Pulsfrequenz** & „hörbarer“ **HF**
- Wechselnde Lautstärke des 1. HZ Ton

EKG

- Atr.
 - P-Wellen → Fehlende
 - Flimmerwellen (in V₁)
- Vent.
 - QRS-Komplexe → Schmale
- Rhythmus
 - RR-Intervalle → Irreguläre („**Arrhythmia absoluta**“)
- HF.
 - Frequenz $\geq 100/\text{min}$ → **Tachyarrhythmia absoluta**
 - Frequenz $< 50/\text{min}$ → **Bradyarrhythmia absoluta**

موت قلب الـ
Mitral klappe

لا يستطيع البطينات تطهير من الدم
مفعلة قادرة انما تغلق الـ
Radial Art. انما توصل الـ
(منش قادرة ضخ الدم بقوة من الـ Aorta)



QRS
ملازمة
نربنا

Rythm. Irregular
Frequenz
→ > 100 Tachy
→ < 60 Brady

يوجد بدل من
Flimmer
wellen
العاشة



DD :

250 350 450

Vorhofflattern (250-450)

- **Einleitung:**
 - Typ 1: mit **-ve** Flutterwellen/ Frequenz **250-350** /min
 - Typ 2: mit **+ve** Flutterwellen/ Frequenz **250-450** /min
- **Diagnostik: EKG**
 - **Sägezahnmuster** der Flutterwellen in II, III, avF
 - Oft schützender **partieller A-V Block** mit 2:1, 3:1 & 4:1 Überleitungen
- **TTT:** Rhythmuskontrolle (wie bei VHF)

CHA₂DS₂VASc-Score

- **Def.:** klinische Einschätzung des Thromboembolie-Risikos bei Pat. mit VHF

Akronym	RF	Punkte
C	Ch. HI* / li. ventrikuläre Dysfunktion	1
H	Hypertonie (AHT)	1
A₂	Alter > 75 J.	2
D	DM	1
S₂	Schlaganfall/TIA/Thromboembolie	2
V	Vaskuläre Vorerkrankung (KHK, pAVK)	1
A	Alter 65-75 J.	1
Sc	Sex : ♀	1

مثال

Alter: 63y
sex: ♀ ①
Vorerkrankungen: DM ①
stroke ②

EKG : VHF

4 Punkte
↓
Ak

Therapie

Thromboembolieprophylaxe

- **Ind.:** Nach CHA₂DS₂VASc-Score
 - Score ≥ 2 : AK
 - Score 1 : AK / ASS (75-325 mg/dl)
 - Score 0 : ASS (75-325 mg/dl)/ Keine TTT

DF:

- Subkutane/IV AK in der Akutsituation

NMH

(Clexane)

S.C.

Heparin 5000 IE Iv als Bolus

- ✓ Heparin in therapeutischer Dosis (SC/IV)
- DOAK im Verlauf (Ziel INR: 2-3) → 2^{te} prophylaxe

Frequenzkontrolle

- Def: Einstellen von **Normol HF**
- Antitachykardie TTT
 - **BB** (Metoprolol)
 - **Alternativ** **Ca²⁺** # (Verapamil) Ca²⁺ # (Verapamil-Typ) ⊕ BB → # (AV-Block)
- Antibradykardie TTT
 - **HSM**

Rhythmuskontrolle (Kardioversion)

- Def.: Konversion von **VHF** → **SR**
- Ind:
 - **Dauer des VHF < 48 St**
 - **Dauer des VHF > 48 St**: Thrombus # (TEE) / AK > 3 W.
- Medikamentöse Kardioversion:
 - **Klasse-Ic-Antiarrhythmika**: Flecainid & Propafenon
 - **Klasse-III-Antiarrhythmika**: Amiodaron
 - „Pill in the pocket“-Konzept: Ambulante medikamentöse Kardioversion
- Elektrische Kardioversion:

Ind:

- ✓ Hemodynamische **Instabilität** (kardiogener Schock)
- ✓ **Versagen** der medikamentösen TTT

✗ komp.
↓
schock

DF:

- ✓ Kurz narkose
- ✓ R-Zacken getriggerte kardioversion mit initial **120-200 J**

Rhythmuskontrolle # bei :

- VHF {
1. VHF **> 1 J** (Richtwert) → لا يرجع بالعضل البدي
 2. **Valvuläre** VHF (Mitralstenose) → أكيد مع عدم تجلط الدم
 3. **Dilatation** des li. Vorhofs (Durchmesser > 50 mm)
 4. **Fortgeschrittene** HZ Grunderkrankung
 5. Unzureichend behandelter **Auslöser** (Hyperthyreose)
- ⊕ {

- ✓ VHF < 1 J valvuläres
- ✓ HZ < li. Vorhof Dil. Fortgeschrittene Grunderkrankung
- ✓ Hyperthyreose

السبب
يوه ال
⊕

بدها ترفع ال Rhythmus للعزل
الطبيعي ← يرجع السبب الدمش
من القلب يبو ظهه سانه

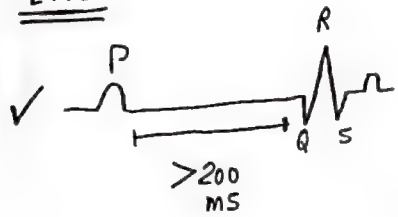
A.V Block

AVN ال
مفك بتومل كويس

I

كل ال impulse بتومل
(بس أبطأ شوية)

EKG



✓ Sinus = HF
Frequenz ال
الطاي من فوه تحت

~~8~~
Keine

II

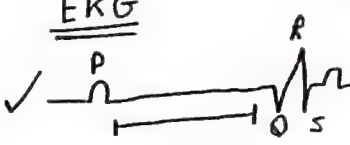
شويه شويه

Typ 1

(أصلي وادلع)

ال impulse بيتينا
رغول كد مان
impulse تقع

EKG



✓ Sinus > HF
Frequenz ال
بحال يزيد
كد فانتية واحدة
تقع

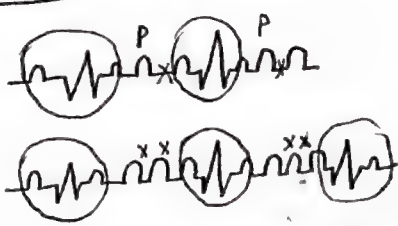
Typ 2

(أفامك آه
اسيلك X)

بتومل مرة ومرة لا
البيومل ال 1/3

ال impulse بيتينا
رغول كد مان
impulse تقع

EKG



III

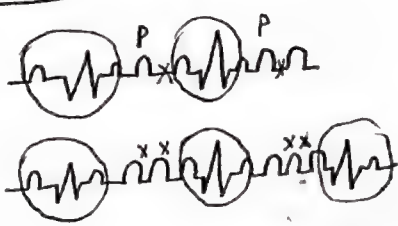
التومل مقصوع تماما (عنيش آك)
impulse بتومل لا (Ventr.)

ال Atrium شغال فوه لوده
(بسيح كلام الريتا SAN)

ال Vent. شغال تحت لوده
(بسيح كلام ال AVN الناس
أو ال Hisbundle الحليات)

ال impulse بيتينا
رغول كد مان
impulse تقع

EKG



مشكلة زالدوميل

AV-Block (Atrioventrikulärer Block)

Def : Überleitung # im Bereich des AVN zwischen **Vorhof & Kammer**

Ät.

- **1^{är}** (Idiopathisch)
- **2^{är}**
 - Kardial : KHK, Myokarditis
 - Extrakardial : Med. (Digitalis), Hyperkaliämie

AV-Block I

تأخر انتقال الإشارة

- Konstante **Verzögerung der Erregung Überleitung** im AVN
- **PQ-Zeit** > 200 Millisek.
- **Sinusfrequenz** = HF
- Keine \$ & EKG Befunde

AV-Block II

- **Typ 1 „Wenckebach“** إشارة وقعت
 - **PQ-Zeit** ↑ mit jede Überleitung → bis 1 Überleitung ausfällt
 - **Sinusfrequenz** > HF
- **Typ 2 „Mobitz“**
 - Regelmäßig Ausfall eines **QRS-Komplex** nach vorangegangener **P-Welle**

→ Vent. kont.
→ Atr. kont.
 - **PQ-Zeit** : konstant → P. Wille
 - **2:1-Überleitung**: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der jede 2. Vorhof Erregung auf die Kammer übergeleitet wird
 - HF = ½ Sinusfrequenz
 - **3:1-Überleitung**: Regelmäßige AV-Blockierung, bei der nur jede 3. Vorhof Erregung auf die Kammer übergeleitet wird
 - HF = ⅓ Sinusfrequenz
 - AV-Block II° Typ 2 → AV-Block III° → **Notfall!!**

AV-Block III („totaler AV-Block“)

- Überleitung vom **Vorhof** → **Kammer** : komplett unterbrochen
- **P-Wellen** & **QRS-Komplexe** → unabhängig voneinander aber regelmäßig im EKG
- **Ersatz Rhythmus**:

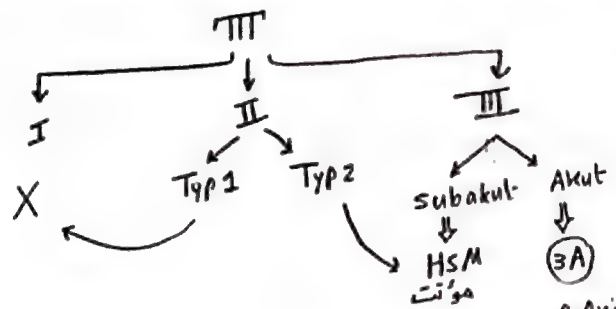
- **2^{ärer} Ersatz Rhythmus (AVN)**: 40–50/min نابضه الطبيعي (أضعف)
- **3^{ärer} Ersatz Rhythmus (HIS-Bündel)**: 20–30/min النبضات أضعف منها

Symptome/Klinik

- Kardiogener **Schock**
- HI
- **Schwindel, Synkop** (Adams-Stokes-Anfall) synkope mit Bradykardie
- **Zerebraler Minderperfusion** (واستهتت بعد تقويم داتبع بدو مجبور)

TTT

- **AV-Block I°**
 - keine TTT
- **AV-Block II°**
 - **Typ 1** „Wenckebach“ : keine TTT
 - **Typ 2** „Mobitz“ : HSM (DDD)
- **AV-Block III°**
 - **Akut** (kardiogener Schock)
 - ReAnimation
 - 1^{är}: **Atropin** 0.5 – 1 mg i.v.
 - 2^{är}: **Adrenalin** 0.1 mg i.v.
 - **Subakut** : Temporäre HSM
 - **Nach Stabilisierung** : Permanente HSM (DDD)



1. **ReAnimation**
2. **Atropin** (½ - 1 mg Iv)
3. **Adrenalin** (0.1 mg Iv)

Nach stabilisierung
↓
HSM
على طول

✓ **Sick-Sinus-S (sss)**

- **1^{är}** (Idiopathisch)
- **2^{är}**: MI, KM, Myokarditis

Klassifikation (B-T-T&B)

- Sinus-Bradykardie
- Sinus-Tachykardie
- Sinus-Tachykardie-Bradykardie : Tachykardie → asystolische Pause → Bradykardie

Symptome/Klinik (B+T)

- **Bradykardie**
 - Schwindel, Synkope
 - Adams-Stokes-Anfall
- **Tachykardie**
 - HZ klopfen (Palpitation)
 - HZ Rasen
 - AP/MI



Dx

- **EKG**: Ruhe-EKG, LZ-EKG, Belastung-EKG
- **Atropin-Test**
- **Elektrophysiologische Untersuchung (EPU)**

TTT

- **B → Schwindel/Synkope/HI → Antibradykardie HSM**
- **T → Sinus-Tachykardie-Bradykardie → Antitachykardie & Antibradykarde TTT**

wide
QRS

PQ Zeit short

D-
welle

کده یا نوب یا حتی من

Wolff-Parkinson-White S

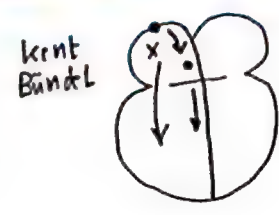
(2D) (2k) (2A)

Atrioventrikuläre Reentry Tachykardie (AVRT)

Pathophysiologie : Akzessorische Leitungsbahn "Kent-Bündel" zwischen Vorhof & Kammer

Symptome/Klinik : Anfallsartige Tachykardie →

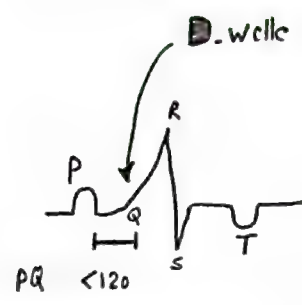
- Allgemein
- Asymptomatisch
 - HZ klopfen (Palpitation)
 - HZ Rasen
 - HI
 - ⊕ { ○ AP/MI
 - Kardiogener Schock
 - ☹ { ○ Schwindel, Synkope
 - Zerebrale Minderdurchblutung



Diagnostik

EKG

- PQ-Zeit : ↓ (< 120 ms)
- Delta-Welle = Träger Anstieg des QRS-Komplexes → verbreiteter QRS-Komplex



Therapie

Medikamente

- Ajmalin (1a)
- Amidaron (3)
- # Adenosin, BB, Ca # (Verapamil) & Digitalis

Invasiv

- Elektrokardioversion → اکهربه
- katheterablation (Rezidivierend)

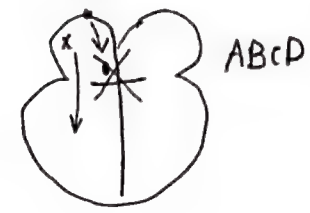
(2A) Ajmalin
Amidaron

(2k) Kardioversion
katheterablation

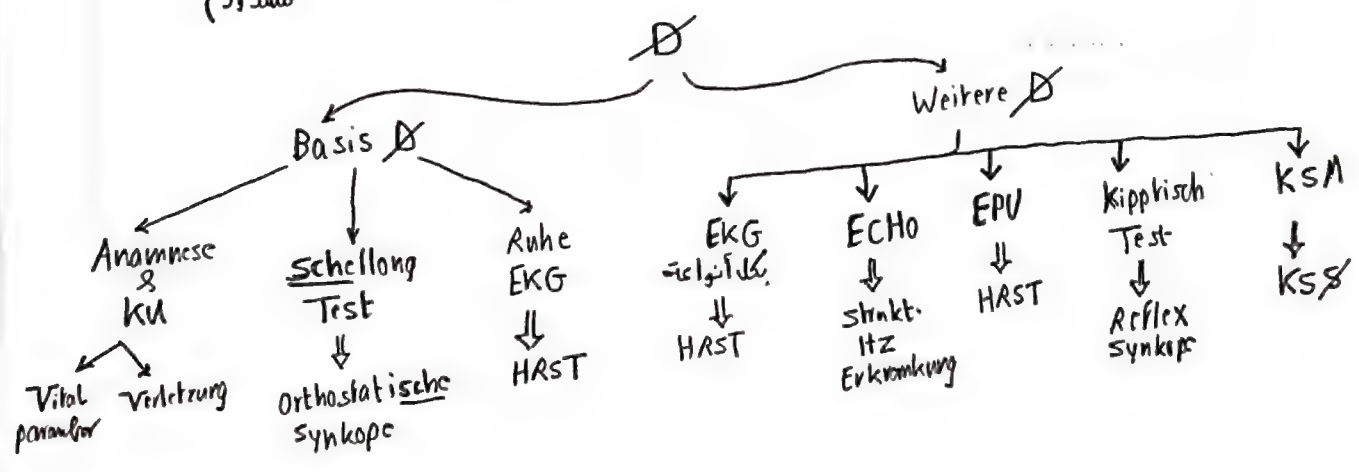
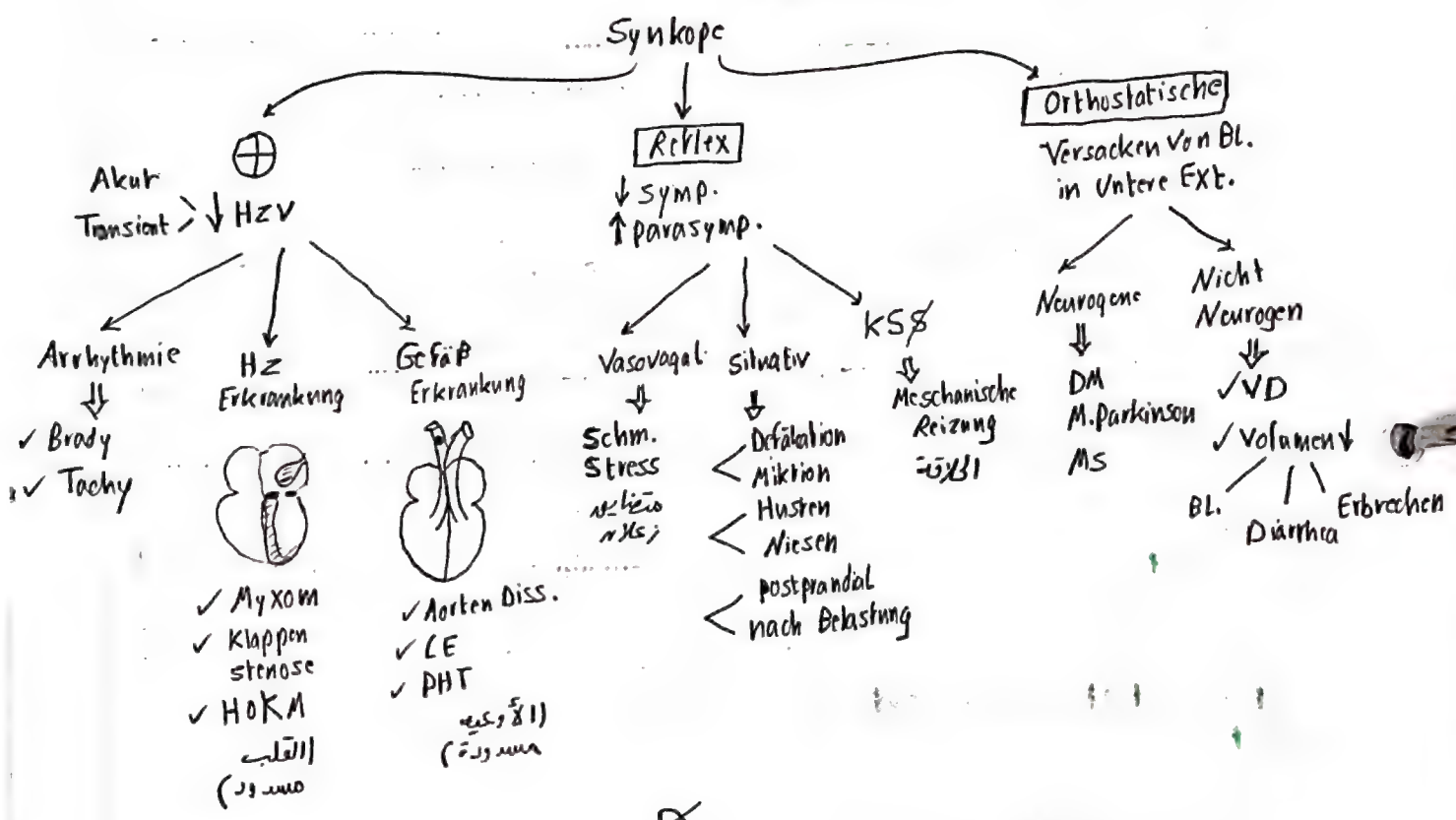
(2D) D-welle
Decrease PQ zeit (< 120 ms)

~~ABCD~~

لا تعلق ال
AVN
↓
تبتل القلب سريع
كلار الطريد الباسي
سبب
کاممر فليمرن



① Transient ↓ perfusion → plötzlich Verlust $\left\{ \begin{array}{l} \text{Bewusstsein} \\ \text{Ms Tonus} \end{array} \right.$ ② ③ $< 15 \text{ sec}$
 + prodroma $\left\{ \begin{array}{l} \text{Schwarz vor den Augen} \\ \text{Schwindel} \\ \text{Schwäzen} \end{array} \right.$ (3S)



(3E) $\left\{ \begin{array}{l} \text{EKG} \\ \text{Echo} \\ \text{EPU} \end{array} \right.$

(3K) $\left\{ \begin{array}{l} \text{KV} \\ \text{Kippisch Test} \\ \text{kSM} \end{array} \right.$

Synkope

Def. : **Transient zerebrale Minderperfusion** → Plötzlicher Verlust von **Bewusstsein & Ms Tonus**

③ o Dauer <15 Sek. ④

Präsynkope: Prodromal St. der Synkope (Schwarz vor den Augen, Schwindel & Schwitzen) (35)

Ät.

	Pathomechanismus	Unterformen	Auslöser
Kardiale Synkope	Akute, transiente ↓ HZV → Zerebrale Minderperfusion	1) Arrhythmogene Synkope	Bradykardie, Tachykardie
		2) Synkope infolge strukturelle HZ Erkrankung	HZ Klappenstenose, HOCM, Vorhofmyxom
		3) Synkope infolge strukturelle Gefäß Erkrankung	LE, Aortendissektion, pulmonale Hypertonie
Reflex Synkope	↑ Parasympathikus Aktivität & ↓ Sympathikus Aktivität ↓ Hypotonie & Bradykardie → Zerebrale Minderperfusion	1. Neurokardiogene (vasovagale Synkope)	Angst, Stress, Schmerzen
		2. Situative Synkope	Miktion, Defäkation, Husten, Niesen, Lachen, postprandial, nach Belastung
		3. Karotissinus \$	↑ Empfindlichkeit des Karotissinus bei mechanischer Reizung des Karotissinus
Orthostatische Synkope	„Versacken“ von Bl. in untere Extremität beim Aufstehen ↓ Akute syst. Hypotonie → Zerebrale Minderperfusion	a) Neurogene	M. Parkinson, MS / DM
		b) Nicht-neurogene	• VD • Volumen ↓ : Bl., Diarrhö, Erbrechen

Dx

- Anamnese
- KU: Vitalparameter & # Sturzverletzung
- Schellong-Test : bei V.a. Orthostatische Synkope
 - DF: Wiederholte Messung von BD & HF im Liegen & Stehen
 - Ergebnis : +ve (Syst.BD <90 mmHg / ↓ Syst.BD um >20 mmHg / ↓ Diast. BD um >10 mmHg)
- 12-Kanal-Ruhe-EKG : Arrhythmie

Basis Dx

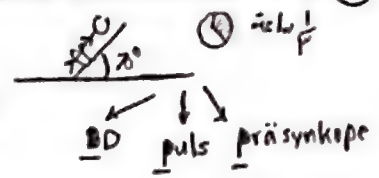
BD & HF
Messung
Liegen stehen

<90 Syst BD → ↓ >20
Diast BD → ↓ >10

Weiterte Dx

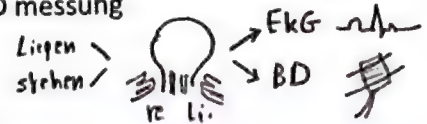
- EKG: bei V. a. kardiale (arrhythmogene) Synkope
 - Stationär EKG-Monitoring
 - LZ-EKG
 - Externer EKG-Event-Rekorder
 - Implantierbar EKG-Event-Rekorder
- Belastungs-EKG (Ergometrie) : bei Synkope nach körperlicher Belastung
- Echo: bei V. a. strukturelle HZ erkrankung
- Kipptisch-Test : bei V. a. Reflex Synkope

- **DF:** Pat. auf Kipptisch fixieren, 15 min in liegende Position, dann passive Aufrichten auf 70° für 20 min
- **Ergebnis**
 - **-ve:** ↑ HF & kaum veränderte BD, keine Synkope / Präsynkope
 - **+ve:**
 - Synkope
 - Präsynkope + Hypotonie (syst. BD < 90 mmHg) / Bradykardie



5. Karotissinus-Massage: bei V. a. Karotissinus §

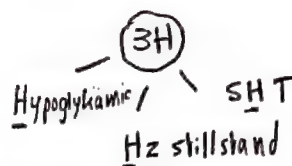
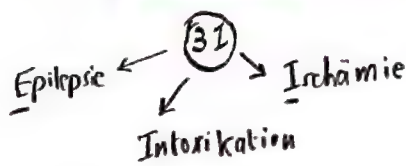
- **DF:** Massage des re. & li. Karotisbulbus über 10 Sek. im Liegen & Stehen mit angeschnalltem Pat. auf Kipptisch + kontinuierliche EKG-Ableitung & regelmäßige BD messung
- **Ergebnis**
 - Unauffällig → # Karotissinus §
 - Auffällig ohne Synkope → Unspezifisches Ergebnis
 - Synkope + Asystolie > 3 Sek. / ↓ Syst. BD > 50 mmHg → Karotissinus §



6. Invasive elektrophysiologische Untersuchung (EPU): bei V. a. kardiale (arrhythmogene) Synkope

DD/

	Ch. des Anfall	Anamnese	Dx
① Epilepsie	<ul style="list-style-type: none"> • längere Dauer > 15 Sek. • Tonische Phase (Ms Anspannung) zeitgleich mit Bewusst # • Automatismen (Schmatzen, Kauen) • Zungenbiss 	<ul style="list-style-type: none"> • Bekannte Epilepsie • Aura 	<ul style="list-style-type: none"> • EEG → Auffällig • CCT → Pathologie
② Intoxikation	<ul style="list-style-type: none"> • Längere Dauer der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren 	<ul style="list-style-type: none"> • Alkohol / Drogen / Med. 	<ul style="list-style-type: none"> • Drogen → Einstich Stelle • Alkohol → Mundgeruch • Med → Bl. Nachweis
③ Vertebrobasiläre Ischämie/Steal-§	<ul style="list-style-type: none"> • Komplette Bewusst # → selten • Fokal-neurologische Auffälligkeit 	<ul style="list-style-type: none"> • Auftreten bei Armbelastung 	<ul style="list-style-type: none"> • BD differenz im Seitenvergleich
④ Hypoglykämie	<ul style="list-style-type: none"> • Längere Dauer der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren 	<ul style="list-style-type: none"> • Bekannte DM • TTT mit Insulin / Antidiabetika 	<ul style="list-style-type: none"> • BZ → Hypoglykämie • Glucose Gabe → Besserung
⑤ HZ Stillstand	<ul style="list-style-type: none"> • Anhaltende Bewusst # ohne spontane Normalisierung des Kreislauf 	<ul style="list-style-type: none"> • Bekannte HZ Erkrankung • HZ Erkrankung / HZ Tod in der Familie 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG → Auffällig • Echo → Strukturelle Auffälligkeiten
⑥ SHT	<ul style="list-style-type: none"> • Längere Dauer der Bewusst # ohne sofortige Aufklaren • Zusätzlich tonische/klonische Zuckungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Gewalteinwirkung auf den Kopf (Schlag / Sturz) 	<ul style="list-style-type: none"> • CCT → Pathologie



TTT

Kardiale Synkope

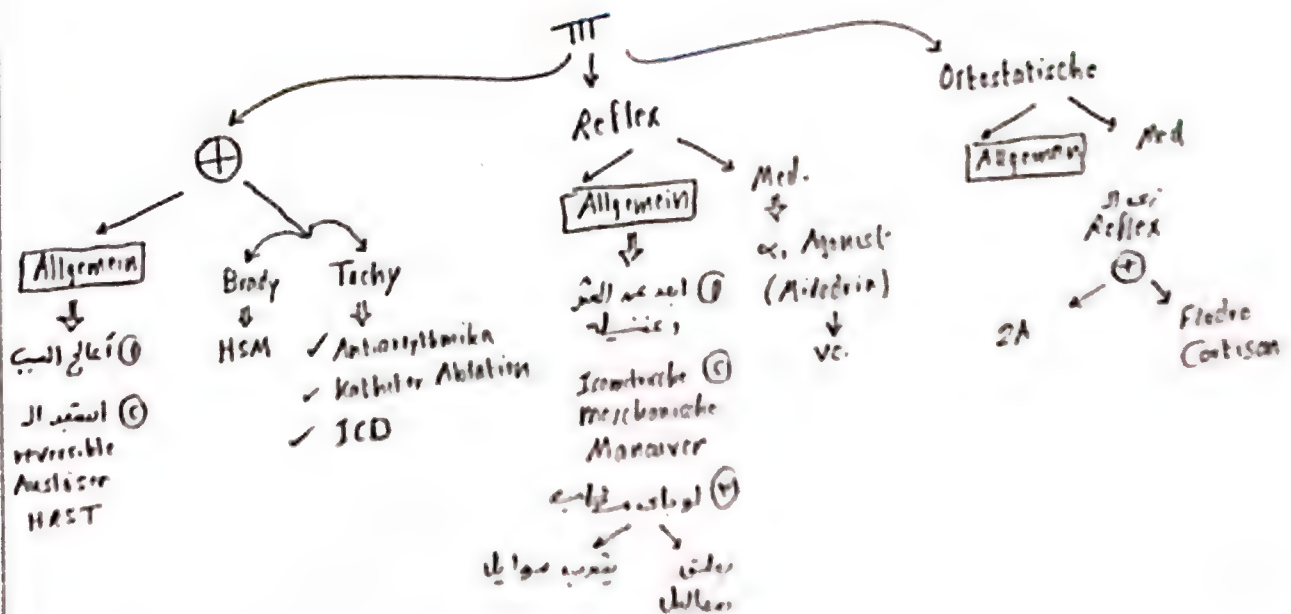
- Allgemein
 - TTT der **Grangerkrankung**
 - # **reversible Auslöser von HRST** (Elektrolyt #, SD funktion # / Med.)
- Bei Bradykardie: **HSM**
- Bei Tachykardie
 - **Katheter ablation**
 - **Antiarrhythmika**
 - **ICD-Implantation**

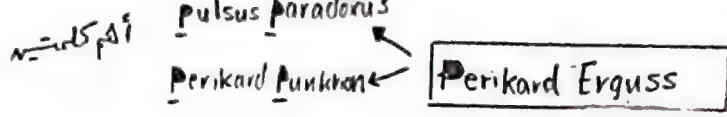
Reflex Synkope

- Allgemein
 - Vermeidung **auslösende Umstände**
 - **Isometrische mechanische Manöver**
 - Bei gleichzeitig orthostatische Hypotonie: **Trinkmenge** mind. 2 L/T. & ausreichende **Kochsalzzufuhr**
- Med.: **Midodrin** (α_1 Agonist)

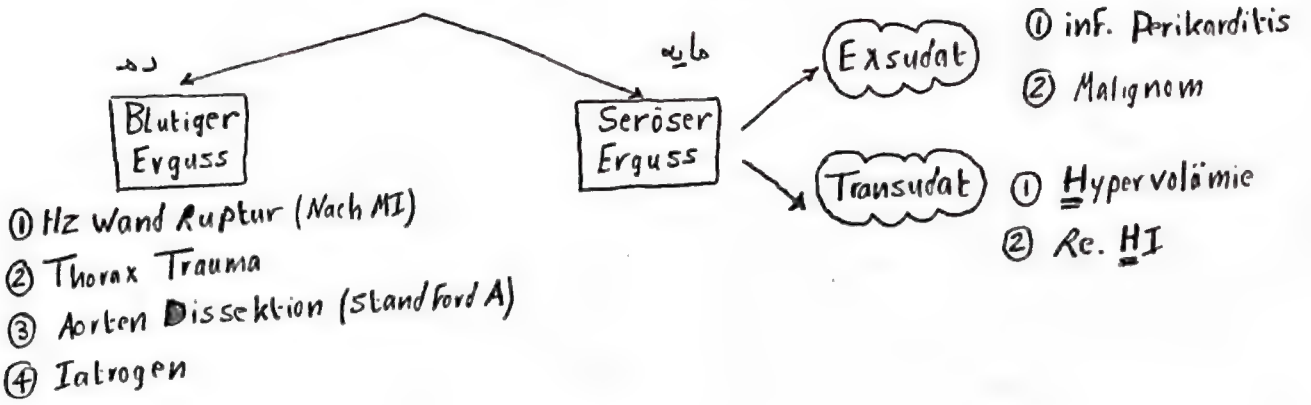
Orthostatische Synkope

- Allgemein: As Reflex Synkope +
 - Regelmäßige **Ausdauer Training**
 - **Aufstehen langsam** über sitzende Position & nicht rückartig
- Med.: As Reflex Synkope + Fludro**cortison** (Mineralocorticoid)





Ät:



Pathophysiologie:

↑ Volumen des Erguss + ↓ Elastizität des Perikard → ↑ Druck im Perikard → Diast. Vent. komp. & komp. der Koronar Art.

Sx:

- ① S des Re. HI & Li. HI
- ② Komp. S ⇒ Dysphagie, Dyspnö, Heiserkeit, Horner S
- ③ Retrosternale Schm.

Perikard Tamponade

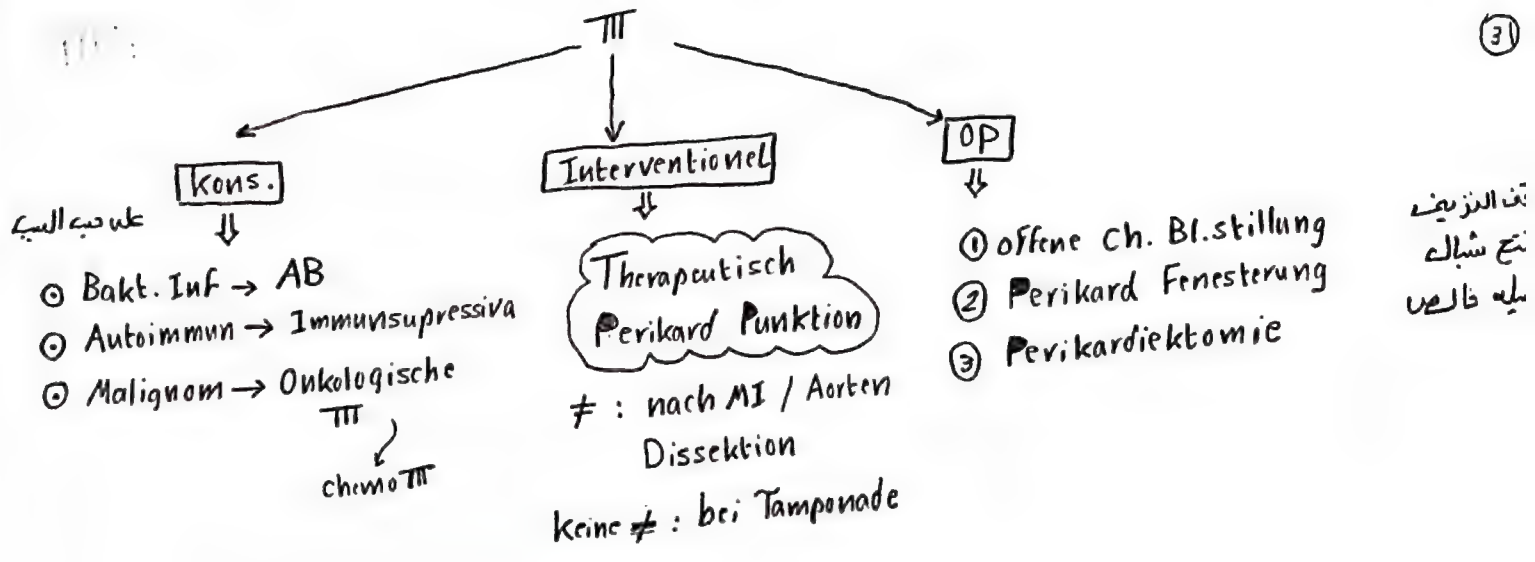
- ↓
- ① Schock (Hypotonie, Tachykardie)
 - ② Halsvenen Stauung (Re. HI)
 - ③ Dyspnö, Tachypnö (Li. HI)
 - ④ Schwitzen, Unruhe, Todesangst

Dx:

① Anamnese & KV ⇒ HZ: Abgeschwächte Hztöne
Puls: Pulsus Paradoxus → ↓ Syst. BD > 10 mmHg während Inspiration
BD: Hypotonie
Halsvenen stauung (↑ zVD)

② Echo. (Methode der Wahl) ⇒ Swinging HZ T Perikard: echoreiche, helle Linie
Erguss: echofreie Zone zwischen Perikard & Epikard
Mild Mittel groß
1 cm 2 cm

- ③ EKG ⇒ Niedervoltage
- ④ CT ⇒ Akute Situation bei instabil Pat
- ⑤ Labor ⇒ Entz. parameter
- ⑥ Diag. Perikard Punktion ⇒ Mikrobiologisch, Zytologisch, Makroskopisch



Infektiöse Endokarditis

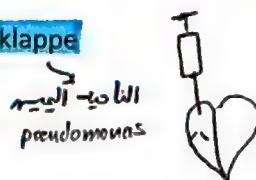
Def.: Entz. der innersten Schicht der H_z wand (Endokard), zumeist durch Bakt. & selten durch Pilze → betrifft die H_z klappen.

Ät.

Erregergruppe	Erreger	Ch.
Koagulase +ve Staph.	Staph. aureus (45–65%)	• Häufigster Erreger → Akute Endokarditis
α-hämolysierende Strept.	Strept. viridans (30%) البؤ	• Häufigster Erreger → Subakute Endokarditis
Koagulase -ve Staph.	Staph. epidermidis الجلد	• Häufigster Erreger → Infizierte Venenverweilkatheter
Enterokokken	Enter. faecalis (<10%) الوسطية	• Virulenz liegt zwischen Strept. & Staph. • Multiple AB resistenz gegenüber Penicillin & Cephalosporin
Strept. der Gruppe D	Strept. bovis	
G-ve Erreger	HACEK-Gruppe (3%)	• G-ve Erreger aus Mund-Rachen-Raum
	Pseudomonas aeruginosa (3%) الدموي	• Häufigster Erreger → i.v. Drogenabusus
seltene Erreger	<ul style="list-style-type: none"> Coxiella Bartonella Brucella Legionella 	→ Bl.kultur -ve Endokarditis
Pilze	<ul style="list-style-type: none"> Aspergillus Candida 	<ul style="list-style-type: none"> Bei Immunsuppression (HIV, Nierentransplantation) Nach kardiochirurgischen Eingriffen

Inf.weg

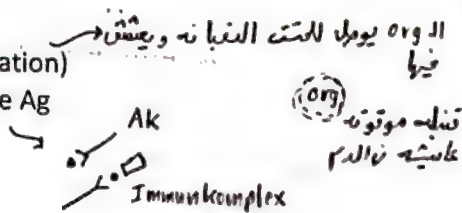
- Bakt. Endokarditis betrifft meist **Vorgeschädigte Klappen** → **Mitral** > **Aorten** > **Trikuspidal** > **Pulmonal**
- Ausgang Punkt:**
 - Infizierte Venenverweilkatheter → *staph aureus*
 - IV Drogenabusus → Zumeist Befall der **Trikuspidal klappe**
 - Zähnen Manipulation → *strept. viridans*
 - Op. Eingriffe
 - Bakt. Inf. verschiedener Organe (HWI)



⊕ Org. betroffen: Aorta, Mitralklappe, Trikuspidalklappe, Pulmonalklappe
(M, A, T, P)
b. M, A, T, P

Pathophysiologie (2M)

- Bak. Mikroembolie:** Embolisierung infektiöser Fragmente (Vegetation)
- Immunreaktion:** Bildung von Immunkomplexen & AK mit Gewebe Ag



Verlauf

- Akute Endocarditis (acuta)**
 - Erreger:** Staph. aureus
 - Virulenz:** Hohe Virulenz (**Zerstörung** der Klappe & akute HI innerhalb **St**)
 - Klinik:** Akut Verlauf
- Subakute Endocarditis (lenta)**
 - Erreger:** Strept. viridans
 - Virulenz:** Geringe Virulenz (Bildung von **Vegetationen** auf der Klappe innerhalb **W. / M.**)

- o **Verlauf:** Subakut Verlauf
- **Enterokokken & Pilze ausgelöste Endokarditis:**
 - o **Erreger:** Enterokokken & Pilze
 - o **Virulenz:** zwischen Strept. viridans & Staph. aureus
 - o **Verlauf:** zwischen akute Endokarditis & Subakute Endokarditis

Symptome/Klinik

- \uparrow Temp (Fieber, Schüttelfrost)
- **Tachykardie**
- Klappen perforation \rightarrow Dekompensierte **HI** (Lungenödem)
- **HZ Geräusche**
- **ZNS**
 - o **Enzephalitis** (septische Embolie)
 - o Septische **Sinusvenenthrombose**
 - o Mykotische Aneurysm \rightarrow Subarachnoidal **Bl.**
 - o **Ischämischer Schlaganfall**
- **Haut**
 - o **Janeway-Läsion:** Schmerzlose Bl. an Handflächen & Fußsohlen
 - o **Osler-Knötchen:** Schmerzhaftes Bl. an Fingern & Zehen (Immunkomplex)
 - o **Splinter-Hämorrhagie:** Bl. im Nagelbett (Immunkomplex)
- **Niere**
 - o **GN** (Immunkomplex)
 - o **Nieren Infarkt**
- **Milz:**
 - o **Milzvergrößerung** (Perisplenitis)
 - o **Milz Infarkt** (septische Embolie)
- **Auge**
 - o **Roth's spots** (Retinale Bl.)
 - o **Retina Embolie**

Allgemein \Rightarrow (2T) \leftarrow Temp
Tachykardie \rightarrow

Fieber \leftarrow HI

Kardial \Rightarrow (2H) \leftarrow H1
Hz geräusche

Extrakardial \Rightarrow Inf
Infarkt

Inf
Infarkt
Klappen vegetations
auf der Klappe
 \downarrow
Klappen perforation
mit Blutaustritt



osler knötchen

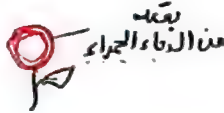


Janeway
Läsion



splinter
Hgc

زئجج
الشعره



من الراء الجراء

Dx

Duke-Kriterien

- Dx Sicherung: 2 HK / 1 HK + 3 NK / 5 NK
- **HK:**
 1. **Bl.kultur:** 2 +ve + Typisch Erregernachweis
 2. **Bildgebung:** +ve Echo. Befund \rightarrow Endokarditis-Leitbefunde / Klappenvegetation
 - **Transthorakale Echo** (TTE): Basis Dx bei V.a. Endokarditis
 - **Transösophageale Echo** (TEE): Bestätigung & Verlauf Dx bei allen Pat. mit Endokarditis
- **NK:**
 1. **RF** \rightarrow HZ Grunderkrankung / i.v. Drogenabusus
 2. **Fieber** $> 38^{\circ}\text{C}$
 3. **Gefäß** Phänomene (Embolie, septische Infarkt, Intrakranielle Bl.)
 4. **Immunologische** Phänomene (GN, Osler-Knötchen, Roth's spots)
 5. **Mikrobiologie** (+ve Bl.kultur \rightarrow nicht entsprechend den HK)

Bl.kultur \leftarrow Two
Typisch

(2B)

TTT

• AB TTT

○ Initial kalkulierte AB TTT

Bedingung	Kalkulierte AB Therapie
<ul style="list-style-type: none"> Alle Nativ klappen Klappen prothese >12 M. nach Op. 	<ul style="list-style-type: none"> Ampicillin + (Flu)cloxacillin + Gentamicin Bei Betalaktam-AB Unverträglichkeit : <ul style="list-style-type: none"> Vancomycin + Gentamicin
<ul style="list-style-type: none"> Klappen prothese <12 M. nach Op. 	<ul style="list-style-type: none"> Vancomycin + Gentamicin + Rifampicin

۲ آردیه
ده خزان
ز القلب
(مش آف کلار)

○ Im Verlauf gemäß Antibiogramm

- Strept. → Ampicillin + Gentamicin
- Enterok. → Ampicillin + Gentamicin
- Staph. → Flucloxacillin + Daptomycin

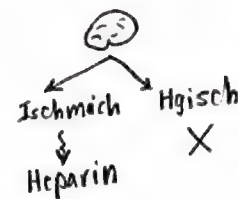
○ Dauer

- Nativ klappen:** 2–6 W.
- Klappen prothese:** > 6 W.

• AK: Bei unkompliziert Verlauf

- Pausieren** (bei Intrakranielle Bl.)
- Umstellung** auf Heparin (bei Ischämisch Schlaganfall)

• Op. TTT bei Komp.



Prophylaxe

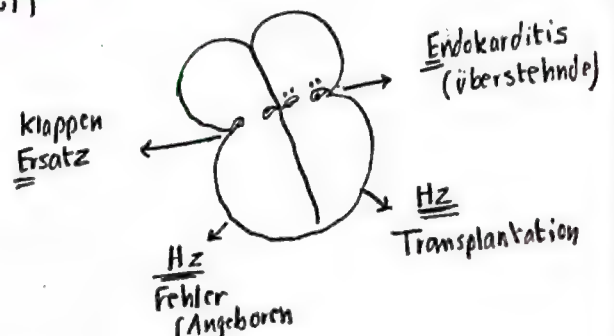
AB-Prophylaxe

(آسفاپ-موافق)

Hochrisiko Pat.

• Pat. mit

- Klappenprothese**
- überstandene **Endokarditis**
- Angeborene HZ Fehler**
- HZ Transplantation**



Situationen

• ↑ Risiko für Hochrisiko Pat. bei folgenden Eingriffen:

- Oropharyngealraum
- RT, GIT & UGT, Haut & Weichteile
- HZ /gefäßchirurgischen Eingriffen + Fremdmaterial (HSM / Defibrillator)

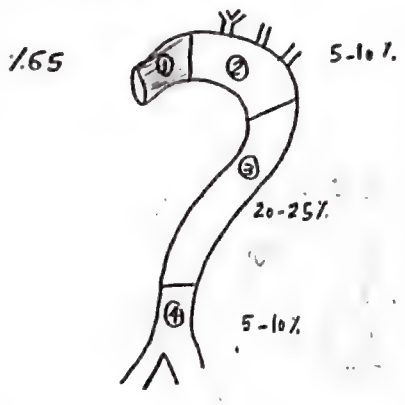
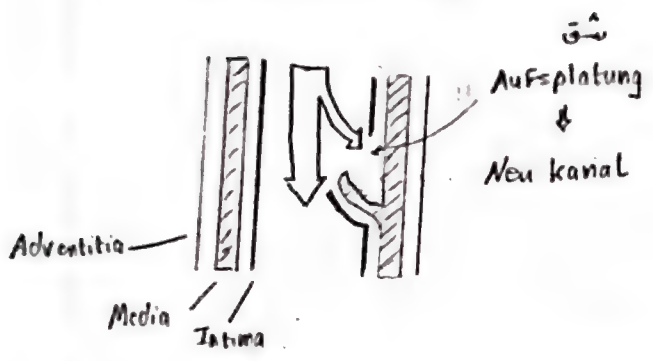
Ort des Eingriffs	Mittel der 1. Wahl (30–60 min vor dem Eingriff)	Alternative (bei Allergie)
• Oropharyngealraum (Zähnen Manipulation)	Aminopenicilline : Amoxicillin (p.o.) / Ampicillin (i.v.)*	Clindamycin

strep. viridans
(G+ve)
↓
Aminopenicillin

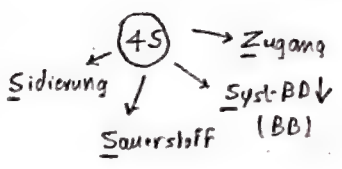
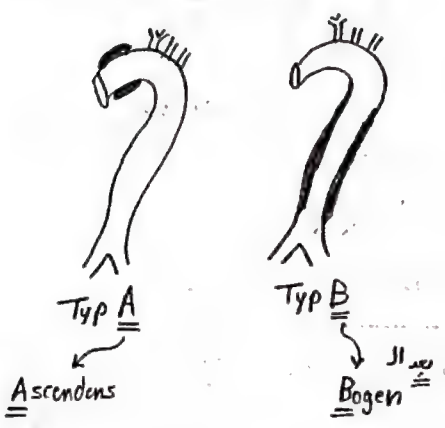
لأنه بيتمتع كويس
هنا GIT ديوول
معتدلة للدم

استطاع من هنا
GIT دهن وبيج
GIT Beschwerden
للد بعل

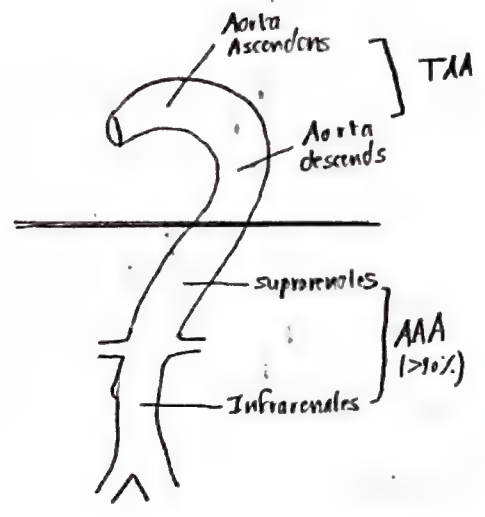
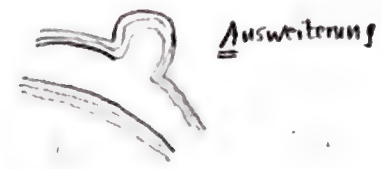
Aorten Dissektion




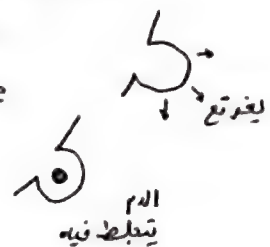
أي جابه قنفذ
الرجفة الاظلية
Aorta II ⇒ **(4A)**



Aorten Aneurysma



	Aorten Dissektion ✓✓	Aorten Aneurysma ✓✓
Def	Aufspaltung der aorten Gefäßwand → Bildung eines neuen Kanal zwischen den Gefäßwand-schichten	Ausweitung aller 3 Gefäßwand-schichten (Intima, Media, Adventitia) der Aorta
Lokalisation	1- Aorta ascendens : 65 % 2- Aorten bogen : 5-10 % 3- Aorta descendens : 20-25 % 4- Aorta abdominalis : 5-10 %	
RF	1- AHT 2- Arteriosklerose 3- Aneurysma 4- Amphetamin/kokain (4A) رينغوا الى intima تباغت الى Aorta	1- ch. Aorten Dissektion 2- Arteriosklerose 3- Marfan S 4- Vaskulitis
Klassifikation	[Stanford] Typ A: betrifft Aorta Ascendens Typ B: betrifft Th. Aorta ab Aorten Bogen ابدال رالي	Thorakales < Aorta ascendens Aorta descendens Abdominales (>90%) oberhalb der A. renalis unterhalb der A. renalis (supra renalis Bauch (Infra renalis Bauch Aorten Aneurysma) Aorten Aneurysma)
S	Vernichtung Schm. → ✓ plötzlich, starke Brust schm. * Nacken, zwischen Schulterblättern (Th. dissektion) * Abd., Rücken (Abd. dissektion) proximal و كذا A. subklavia sinistra	Unspezifisch → DG in Brust → Thorakale, Rücken / Abdominale, Flanken Schm. Spezifisch → Tastbar pulsierend Tumor → Thrombose → komp. S → 2T (Trachea → Dyspno Ösophagus → Dysphagie N. Laryngeus recurrens → Heiserkeit 2N (Symp. → Horner S SVC → Hals venenstauung
Dx	1 KV: puls & BD differenz 2 CT/MRT Angio 3 TEE 4 Abd. Sono } 5 Rö Th. }	1 KV: • palpation: Tastbarer Pulsierender Tumor • Auskult: Strömungsgeräusch über Aneurysma 2 CT/MRT Angio / DSA 3 TEE 4 Abd. Sono. → Th. 5 Rö Th. → Abd.
III	Allgemein 1- Sedierung & Analgetika 2- O2 Gabe 3- ↓ syst. BD: BB IV. 4- Anlage mind. 1 großlumige Venenzugang Ch. III ⇒ Implantation einer kunststoff prothese Typ B ← op nur bei komp (sonst ↑ letalität im vergleich zu kons. III) Typ A → op immer indiziert (sonst ↑ letalität innerhalb Tagen)	Kons. → Arteriosklerose Ch. III → AAA AAT ✓ symp. ✓ symp. ✓ Asymp. → ✓ Asymp. → - Durchmesser > 5cm - Durchmesser > 5cm - ↑ DM > 1cm/J - ↑ DM > 0.5 cm / J Goldstandard: Rohr / Y prothese (Aorto-biliakal)

	Aorten Dissektion	Aorten Aneurysma
Komp.	<p>1- Perforation / Ruptur</p> <p>2- Typ A ⇒</p> <ul style="list-style-type: none"> ⊙ Aorten ≠ ⊙ MI ⊙ Hirn Infarkt ⊙ Perikard Tamponade <p>3- Typ A & B ⇒</p> <ul style="list-style-type: none"> ⊙ BL.: Th, Mediastinum, Abd. ⊙ Nieren A. ⇒ Nieren ≠ ⊙ SMA ⇒ Mesenterial Infarkt ⊙ Distal Aorta ⇒ Leber & 	<p>1- Ruptur / gedeckte Ruptur / Aorten dissection</p> <p>2- Thromboembolie</p> 

✓ ✓ **Hz klappen Prothese**

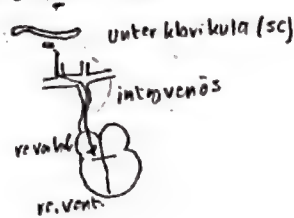
	Mechanische معدن	Biologische حيوانية Bovine / Porcine
Vorteile	<ul style="list-style-type: none"> - Lange Haltbarkeit - keine Immunsuppression 	<ul style="list-style-type: none"> - Ak nur notwendig für 3M.
Nachteile	<ul style="list-style-type: none"> - Lebenslange Ak... 	<ul style="list-style-type: none"> - kurze Haltbarkeit - Immunsuppressiva
Ind.	<ul style="list-style-type: none"> - Jüngere Pat - Bereit antikoaguliert Pat (VHF) 	<ul style="list-style-type: none"> - Ältere Pat. - Pat. mit ↑ Bl. Risiko - ♀ mit Kinderwunsch

✓ ✓ **Schritt macher**

Anlage مكانها علالها ① Transkutan: nicht invasiver SM auf der Haut → Einsatz im Notfall unter Sedierung

② Extra kardial: außen am Hz fixiert

③ Intra kardial: Re/Li. unter klavikula s.c [Elektroden werden transvenös im re. Vorhof & / re. Ventrikel platziert]



Funktion Weise طريقة العمل

① 1 kammer: re. Atrium / re. Ventrikel

② 2 kammer: re. Atrium ⊕ re. Ventrikel

③ 3 kammer: re. Atrium ⊕ re. Ventrikel ⊕ Li. Ventrikel

SM Code الكود

① Ort der Stimulation: Vent., Atrium, Dual

② Ort der Wahrnehmung: " " "

③ Funktionsweise: Inhibition, Triggerung, Dual

Ind. ICD


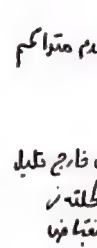
① Überlebte → plötzlich Hz Tod (mit nicht ⊕ Grunderkrankung)

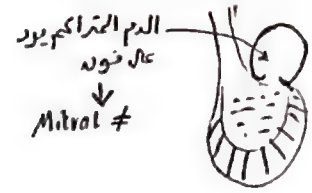
② Li HI → hochgradige

③ Vent. Tachy. → lebensbedrohliche

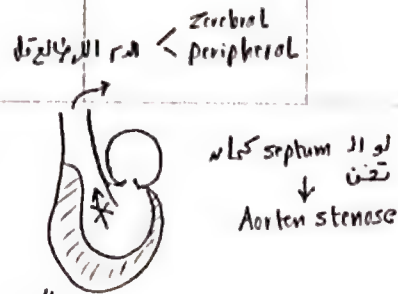
Kardiomyopathie

Def: muskuläre Dysfunktion des HZ → durch elektrische / mechanische # des Myokards → Dilatation / Hypertrophie des HZ Ms

KM	Pathophysiologie	At.	Klinik	Dx	TTT
Dilatative القلب كبير على الفاضل ارتداد جدار "مض" عارن يتبعه كويين	Häufigste KM <ul style="list-style-type: none"> Einschränkung der Kont. fähigkeit ↓ Rückwärts- & Vorwärts versagen des li. HZ Mitral #  	<ul style="list-style-type: none"> 1^{äre}: Idiopathisch 2^{äre}: <ol style="list-style-type: none"> KHK AHT Vitien Aorten stenose Aorten # Inf. Genetisch Auto Immun SLE Noxen Alkohol Kokain Ernährung ↓ Thiamin ↓ Selen ↓ 	<ul style="list-style-type: none"> Li. HI  	<ul style="list-style-type: none"> Labor <ul style="list-style-type: none"> BNP (HI) Auto AK EKG: Li. schenkelblock Echo: <ul style="list-style-type: none"> li. Vorhof & Ventrikel: Dilatation & Thromben ↓ EF Wandbewegung # Rö-Thorax: <ul style="list-style-type: none"> Kardiomegalie 	<ul style="list-style-type: none"> Allgemein <ul style="list-style-type: none"> Vermeidung kardiotoxischer Noxen Med. <ul style="list-style-type: none"> TTT der Grunderkrankung TTT der HI AK Interventionell/op. <ul style="list-style-type: none"> ICD-Implantation (Bei EF < 35%) HZ Transplantation
Hypertrophie القلب التضيق	Häufigste Ursache für plötzlichen Herztod bei Sportlern & Jugendlichen <ul style="list-style-type: none"> Hypertrophie des li. Ventrikel ↓ diastolische Dehnbarkeit des li. Ventrikel → Mitral # Obstruktive Form (HOCM) ↓ Septum Hypertrophie → Obst. der li. ventrikulären Ausflussbahn 	<ul style="list-style-type: none"> 1^{äre}: Idiopathisch 2^{äre}: <ol style="list-style-type: none"> Neuromuskuläre Erkrankungen: Friedreich-Ataxie Speicher Erkrankungen: M. Fabry Fehlbildung \$: Noonan-\$ Amyloidose 	<ul style="list-style-type: none"> Asympt. Sympt. <ul style="list-style-type: none"> Obst. & nicht-Obst. Form: HRST (VHF, VT) Palpitation Plötzlicher Herztod + bei Obst. Form Koronare & periphere Minderperfusion Zerebrale Minderperfusion (Schwindel, Synkope) 	<ul style="list-style-type: none"> EKG: <ul style="list-style-type: none"> Li. schenkelblock Echo: <ul style="list-style-type: none"> Septum hypertrophie > 13 mm Quotient aus Septumdicke & Hinterwanddicke > 1,3 bei HOCM: Einengung der li. ventrikulären Ausflussbahn 	<ul style="list-style-type: none"> Allgemein <ul style="list-style-type: none"> Vermeidung schwerer körperlicher Belastung Med. <ul style="list-style-type: none"> BB / Verapamil TTT von VHF Op./Interventionell <ul style="list-style-type: none"> ICD-Implantation Myektomie TASH (Transkoronare Ablation der Septum-Hypertrophie) bei HOCM: Inotropen (Digitalis) → #





العلائق نرجار ال L.T. Vent. تضيقه أرى مضاعفات ببطور كويين (معيش بكم)

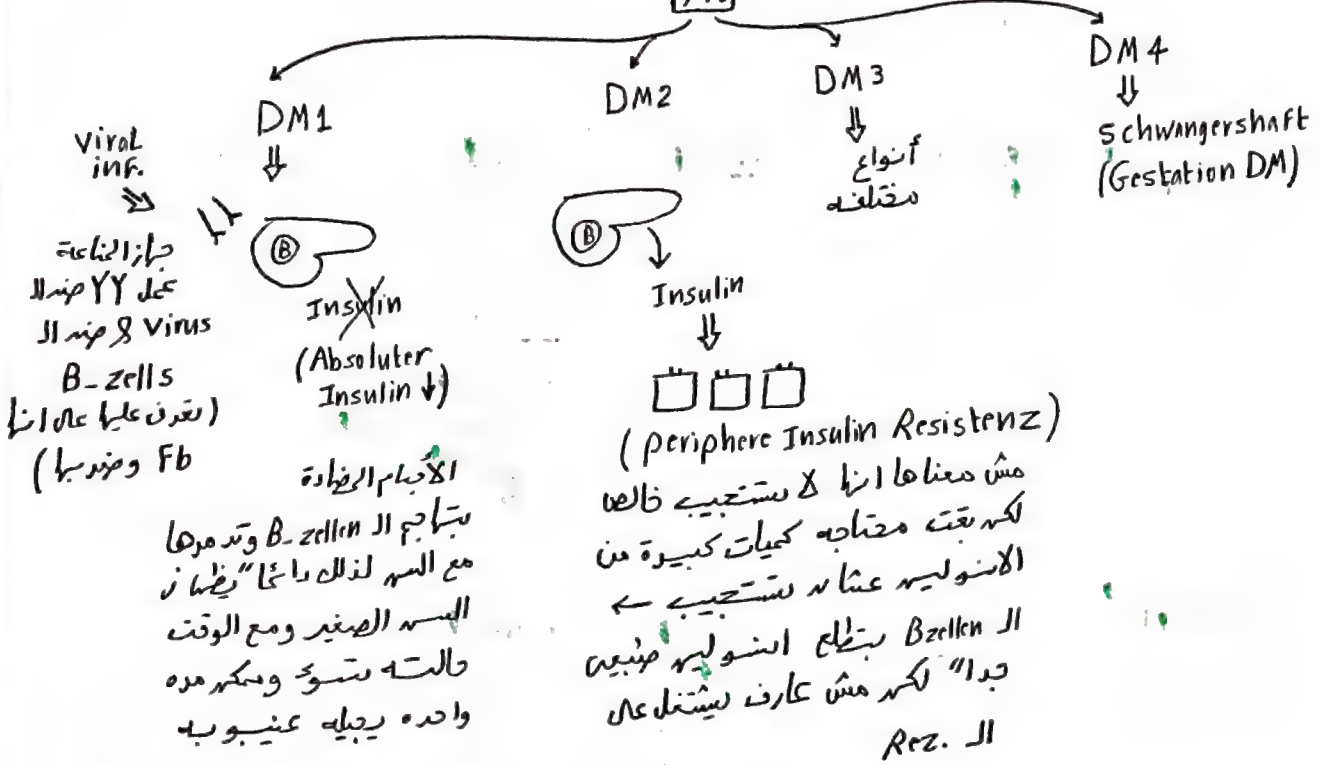


ال Coronary A. مضاعفات AP تنفي في Ms كذا بيد ما الضيق

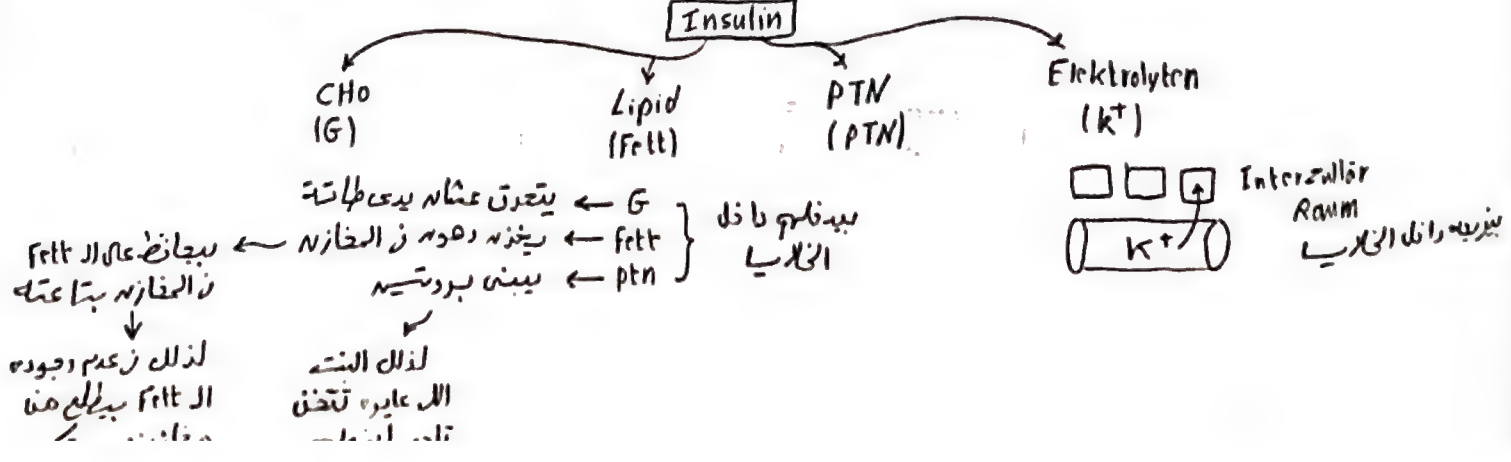
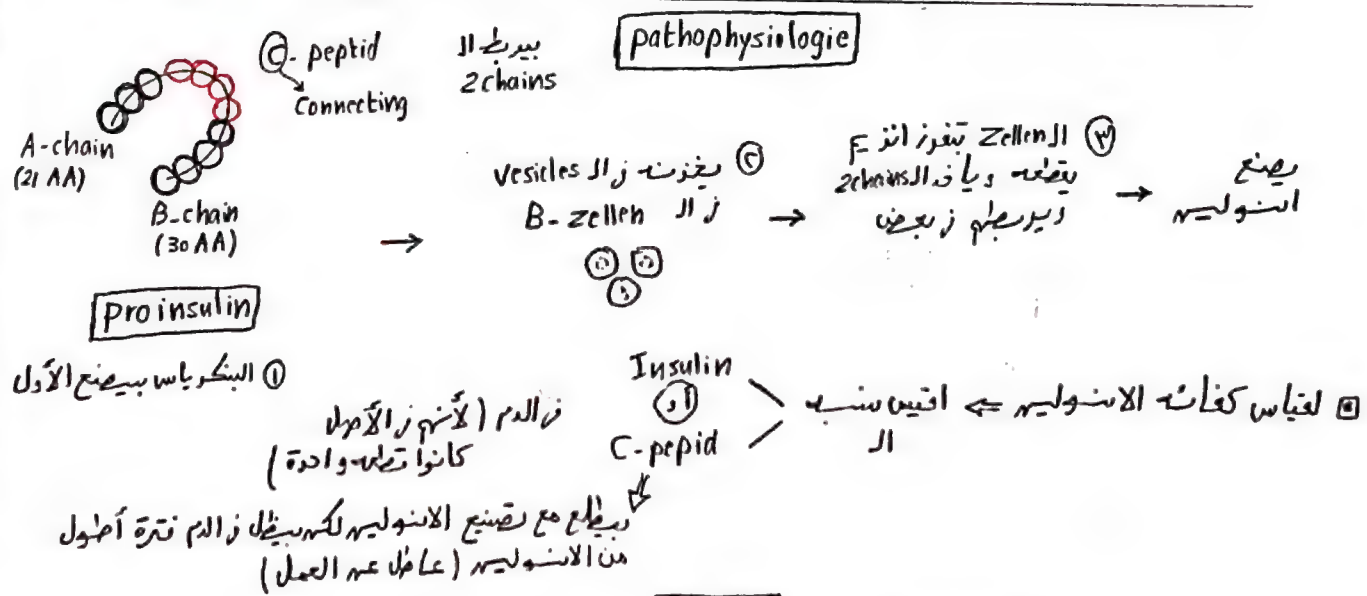
لأنه مشكلة مضاعفات الارتفاع والجلد

KM	Pathophysiologie	At.	Klinik	Dx	TTT
Restriktive 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ ventrikuläre Elastizität → Bl.stau in Vorhöfen → Vergrößerte Vorhöfe <p>القلب الضيق (مكبرات في القلب) مشاعري يملأ كويضا →</p>	<ul style="list-style-type: none"> 1st: Idiopathisch 2nd: Sklerodermie, Amyloidose, Sarkoidose, Hämochromatose (Granuloma) → المكبرات ↓ Fe الدماغ Vorhof 	<ul style="list-style-type: none"> Re. HI 	<ul style="list-style-type: none"> Echo: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Vergrößerte Vorhof ✓ N große Ventrikel ✓ N EF Re. HZ katheteruntersuchung 	<ul style="list-style-type: none"> TTT der Grunderkrankung TTT der HI Herz Transplantation (Ultima ratio)
Arrhythmogene re.ventrikuläre 	<ul style="list-style-type: none"> Ausdünnung & Dilatation der Ventrikelwand → Ventrikuläre Rhythmus # 		<ul style="list-style-type: none"> Re. HI VT <ul style="list-style-type: none"> ✓ Palpitation ✓ Synkope ✓ Plötzlicher Herztod 	<ul style="list-style-type: none"> EKG: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Epsilonwelle am Ende eines verbreiterten QRS-Komplexes ✓ Re. schenkelblock Echo: <ul style="list-style-type: none"> ✓ Wandbewegung # des re.Ventrikel 	<ul style="list-style-type: none"> Vermeidung schwerer körperlicher Belastung BB → ≠ Arrhythmie ICD-Implantation

AD



LADA ⇒ Latent Autoimmune Diabetes of the Adults ⇒ DM1 + راجل كبير
Mody ⇒ Maturity Onset Diabetes of the young ⇒ DM2 + عيك صغير



Diabetes mellitus (DM)

Ät.:

1) **DM 1** „juvener Diabetes“

a. Immunologisch (Typ 1A)

✓ Sondertyp: **LADA**

b. Idiopathisch (Typ 1B)

• Autoimmun, HLA-Assoziation

• Assoziiert mit anderen Autoimmunerkrankungen

✓ Hashimoto-Thyreoiditis

Zöliakie

✓ M. Addison

Typ-A-Gastritis

❖ Pathophysiologie: **Autoimmun**: Progrediente Zerstörung der β -Zellen in den Langerhans'schen Inseln des Pankreas \rightarrow **Absoluter Insulin**

2) **DM 2** „Altersdiabetes“

• Starke genetische Prädisposition

Assoziiert mit metabolischem $\$$

❖ Pathophysiologie:

Periphere Insulin Resistenz + **starke genetische Prädisposition** (verstärkt durch Adipositas)

Pankreas: abnorm \square Insulinsek. (insb. postprandial)

3) Weitere DM typen (Typ 3)

a. Genetisch Defekt der β -Zell Funktion: **MODY**

b. Genetisch Defekt der Insulin Wirkung

c. Genetisch $\$$ assoziiert mit DM \rightarrow **Down $\$$**

d. Exokrine Erkrankungen des Pankreas \rightarrow Hämochromatose, Mukoviszidose, ch. Pankreatitis, Z.n. op. Entfernung des Pankreas

e. Endokrine Erkrankungen \rightarrow Cushing $\$$, Akromegalie

f. Med. \rightarrow **Glucocorticoide**

g. Inf. \rightarrow kongenitale **Röteln** Inf.

h. Immunologisch (Selten) \rightarrow **Stiff-Man $\$$**

4) **Gestation DM** (Typ 4)

Pathophysiologie:

Insulin

• Sekretion:

○ Spaltung des Polypeptids **Proinsulin** \rightarrow **Insulin** (physiologisch wirksam) + nicht stoffwechselaktive **Peptid** (Connecting Peptide) \rightarrow Sek. ins Bl.

• Wirkung:

○ **CHO**: einzige BZ \downarrow Hormon (Antiglykämischer Effekt)

○ **Lipid**: Haltung das Fett in Depots (Antilipolytischer / Antiketogener Effekt)

○ **PTN**: \uparrow PTN synthese (Anabolie)

○ **Elektrolyten**: Verschiebung von K^+ \rightarrow Intrazellulär Raum

Langfristige Folgen

1. **Mikroangiopathie (bei allen Formen)**: Nach ca. 5–10 J. hyperglykämischer Stoffwechsellaage

- **Folgeschäden** : **Nephropathie**, **Retinopathie**, **Neuropathie**
- 2. **Makroangiopathie** (↑ bei Typ 2): aufgrund des metabolischen \$ besteht eine komplexe Pathogenese.
- **Metabolisches S** : **Adipositas**, **AHT**, **DM**, **Dyslipidämie**

عشاه يبوظ الأ عيه
الكبيرة محتاج بقيه محابه
معاه (العائله المستقره)

\$:

- Leistungs↓
- Polyurie → Polydipsie : **Glucosurie** → **Polyurie** (Glucose → osmotisch aktives Teilchen) zieht H₂O mit sich → ↑ Urin ausscheidung
- Wadenkrämpfe → نتیجه نقصه ال k⁺ Mg (مش بيدخلوا داخل الخلايا فينزلوا زال Urin)
- Pruritus
- Seh # (Myopie)
- Gewicht↓ (Absoluter Insulin↓) → **DM1**

البلوكوز العالي في الدم ← ال osmolarity بنا عتاه عاليه
ليستبه الحايه من ال Tissues رينزل بيها زال Urin

Dx:

Dx sicherung

- **Klinische Chemie** : Pathologischer Nüchtern BZ (nach **8 h** Nahrungskarenz)

مش بعاليه
لكم يندره
ببنا

Bestimmung aus venösem Bl.plasma	DM	„Prädiabetes“	Gesund
Nüchtern BZ (mg/dL) سكر صائم	>126	100–126	<100
HbA1c (%) سكر تراكم	>6,5	5,5–6,5	<5,5
2-h-Wert des OGTT (mg/dL) سكر عشوائى (postprandial)	>200	140–200	<140

HbA1c
ال HB ال (السكر)
طبوكوز راكب على ال HB بتاع
ال A1cs ← بيدين فكهوه
عنه السكر عامل ازاي زال
شهور ال فانتوا

Weitere Untersuchungen

- **Urin**
 - **Mikroalbuminurie** : Frühzeichen der diabetischen Nephropathie
 - **Glucosurie** : **Normale Nierenschwelle** : 150–180 mg/dL Glucose im Bl., d.h. die Rückresorption mechanismen der Niere sind vollständig ausgelastet.
 - ↑ BZ werten → Glucosurie.
- **Auto AK (DM 1)** ① ② **DM1** **سكر كبير**
 - Ind.: unklare Dx / DD zwischen **DM 2** & **LADA**
 - **AK**:
 - Anti **GAD**-AK (gegen Glutamat₂decarboxylase)
 - Anti **IA-2**-AK (gegen Tyrosinphosphatase 2)
 - Anti **IAA**-AK (gegen Insulin)
 - Anti **Zink-T8**-AK (gegen Zink Transporter 8)
- **C-Peptid** : ↓ C-Peptid bei **DM 1** (absoluter Insulin↓)

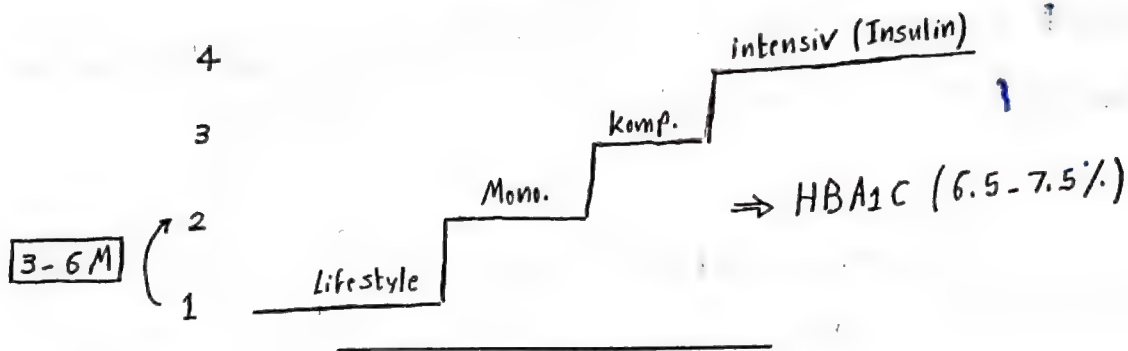
ال قدر نشاط على ال في الدم
لك 180 mg/dL (Nieren schwelle)
لو زاد عنه 180 ← بيدأ ينزل زال Urin

DM2 > DM1
80-90% 10-20%

DD:

	DM 1 الصغار	DM 2 الكبار
① Häufigkeit	10–20%	80–90%
② Vererbung	HLA-Assoziation مناعي مضطرب هاله	Keine HLA-Assoziation, aber starke genetische Prädisposition درائش (جيني)
③ Pathogenese	Absoluter Insulin↓	Periphere Insulin Resistenz

Stufen Schema



أنواع الانسولين

- 1 kurz wirksam
- 2 Intermediate acting
- 3 Lang wirksam
- 4 Schnell wirksam
- 5 komb.

Route

onset

Dauer

1 Kurz wirksam (Normal)

الانسولين بدون أي إضافات

الانسولين البشري
نقي البشري

SC

$\frac{1}{2}$ st

6 st.

يستخدم في الحالات الطارئة
(koma diabetikum) فقط

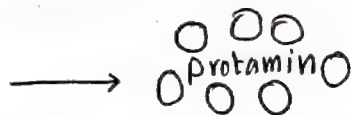
وكن IV

(يستخدم بعد رقابة
IV)

2 NPH (Intermediate)

Neutral Insulin
protamin

الانسولين مع Zn
الانسولين البشري



الانسولين مع protamin
(يستخدم في الحالات الطارئة)
لذلك يسمى بالانسولين لمدة 12 ساعة

12 st

ميزته
يمكن أدوية في اليوم مرتين
بدلاً من 4 مرات

3 Lang wirksam

Insulin
Delimer Glargin

SC

2 st

24 st

نزداد 2AA على ال B-chains بنات الانسولين فالجيم يافد وقت أكثر على
ما يتفصل منها

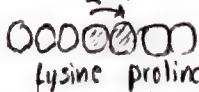
4 Schnell wirksam

SC

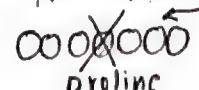
5-10 M.

3 st

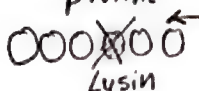
Lis Pro



As parat



Glu Lisn



Aspartic acid

Glutamic acid

عندما مكان 2AA مع بعض فيبقى
سابق من بعضا ← مشا مامك
كويش جزئي ال Zn فيناك
منه بسرعة رشتغل على طول

	DM 1	DM 2
④ Körper Bau	Asthenisch <i>رقيق جدا (عظم)</i>	Adipös <i>سحب تغنيه (نتيجة)</i>
⑤ Beginn	15 - 25. LJ	> 40. LJ
⑥ C-Peptid (Insulin)	↓ → ☒	↑ (Anfangs)
⑦ Stoffwechsellaage	Labil <i>لا يثبت الانولين مش موجود</i>	Stabil <i>لا يثبت الانولين مازال موجود</i>
⑧ Ketose Neigung	Hoch <i>لا يثبت الانولين مش موجود</i>	Gering <i>لا يثبت الانولين مازال موجود</i>
⑨ TTT	Insulin <i>FFA → Kk</i>	Life-Style-Schulung → Med. → Insulin <i>(Diet & Drugs)</i>

TTT

Lifestyle-Schulung

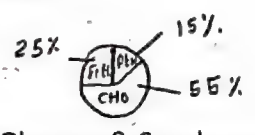
البركة بركة - تابع - *البركة* - *نمط أكله*

- Körperliche Bewegung → ↓ BZ Spiegel & ↑ Insulin empfindlichkeit
- Beachtung → KG, BZ, BD, Lipidstatus
- Ernährung

1. DM 2: Gewicht Normalisierung (energiereduzierte Kost, Körperliche Aktivität) → verhindern / verzögern Manifestation des DM 2

2. DM 1: optimale Abstimmung von CHO Aufnahme & Insulinzufuhr

- ❖ Empfehlungen
- ① Häufige kleine Mahlzeiten *ارح الوجبات*
- ② Zusammensetzung: 55% CHO, 25% Fett, 15% PTN
 - ↑ langsam resorbierbare CHO & ↓ einfache Zucker (Glucose & Saccharose)
 - Diabetiker- / Diätprodukte mit Zuckeraustauschstoffen (Fructose, Xylit, Sorbit) → nicht empfohlen!
- ③ Ballaststoffreiche Ernährung



كلمات

Med.

- DM 1: Immer Insulin TTT (konventionell/intensiviert)
- DM 2: Stufenschema

❖ Stufenschema für DM 2

- ✓ Ziel: HbA1c-Wert: 6,5% - 7,5%
- ✓ Es gibt 3 stufen & Jede Stufe wird für 3-6 M. Probiert (wenn HbA1c > 7,5 → 1 Stufe mehr)

Stufe I Basis TTT: Lifestyle-Schulung

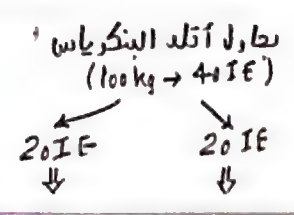
Stufe II Mono TTT: 1. Wahl Metformin

Stufe III Kombination TTT → Antidiabetische Kombination TTT / Antidiabetikum + Insulin
 1. Wahl Metformin +
 - orales Antidiabetikum (Acarbose, DPP-4-↓, Glinide, Glitazone, SGLT-2-↓, Sulfonylharnstoffe)
 - GLP-1-Rez. Agonist
 - Insulin

Stufe IV Intensivierte Insulin TTT ± oralen Antidiabetika (Metformin)

Grundlagen der Insulin TTT

- Tagesbedarf (an) insulin (im) durchschnitt: 40 IE



للحفاظ على نسبة الجلوكوز
 بعد كل أكله أو زنده 140
 للحفاظ على نسبة الجلوكوز
 100

Insulin III

① Konventionelle (2x2)

Kombination
Insulin

2x/T

Komb. Insulin

Normal
Insulin

يُستعمل بعد 1 ساعة

NPH
Insulin

يُستعمل 1 ساعة

أخذت الميزتية
(السرعة والاستقرارية)

② Intensivierte

Intensivierte/konventionelle
(Basis / Bolus Prinzip)

Lang wirksame
Basal Insulin

مرة / مرتين في اليوم

Normal
schnell wirksam

مع كل وجبة

Insulin Pumpe

Normal
schnell wirksame

→ Pump
طول اليوم

ليده ؟
عشاء يُستعمل بسرعة
5 Min

فاليزاز مايلخضيش
في قرابية بعد شوية
(الجزاز يدي البرعة وجبة)
بينا على طول

قطعة
تفتت
البلد

بنكرياس صناعي
(يستهلك كل أسبوع مرة
بالانولير)

③ Basal unterstützende Orale III

Lang wirksame
Verzögerung Insulin
مرة يليل

+ Orale
Antidiabetika

انثولير تباع الليدا آخره

⇒ Dawn Phänomen
مشكلته بيل

④ Supplementäre

Normal
schnell wirksam

مع كل وجبة

+ Orale
Antidiabetika

⇒ DM2 < gute NBZ
↑ postprandial
Bz werte
مشكلته بعد الأكل

○ 20 IE → **Nahrungsaufnahme** & 20 IE → **Basal Stoffwechsel**

• 1 IE Insulin → ↓ BZ 30–40 mg/dL

Insulin TTT Schema

محتاج أنشت حاجتيه
جرعة الأنسولين
جرعة السكر

1. Konventionelle Insulin TTT (KIT)

- **Prinzip:** Feste Insulindosierung **morgens & abends** + feste Nahrungsaufnahme
- **DF:** 2x / T (Kombinationsinsulin : Normalinsulin & NPH-Insulin) + jeweilige BZ selbstmessung

• Zielgruppe

- Pat. mit wenig Anspruch bezüglich Flexibilität der TTT
- DM 1: **Intensivierte Insulin TTT** → nicht durchführen können / wollen
- DM 2: **Stufen-TTT mit Antidiabetika** → nicht ausreichend wirksam

• Vorteile

- DF → Einfach
- Zeit → **Nicht** zeitaufwendig
- Pat. Schulung → **Nicht** schwierig

• Nachteile

- Fest Ernährungsplan erforderlich
- Zwischen Mahlzeiten erforderlich → **um Hypoglykämie zu vermeiden**

علازم أعمال زى البكرياس
الطبيعي من الجسم
يأخذ على سنه
المكون الدم بدمه أكل
بعد الأكل
↓
< 140
(Lang wirksam)
↓
100
(N / schnell)

2. Intensivierte Insulin TTT (IIT)

- **Prinzip:** physiologisch Glucosestoffwechsel mit BZ werte **100 mg/dL** & Postprandial Werte **<140 mg/dL** zu erreichen.

❖ **Intensivierte konventionelle Insulin TTT (Basis-Bolus-Prinzip)**

• DF

- $1/2 \times / T$ (Langwirksam Basalinsulin : Insulin Glargin, Detemir)
- + mahlzeitbezogene Insulin (Normalinsulin / schnell wirksamem Insulinanaloge) → je nach gemessenem BZ, Tageszeit & geplanter Größe der Mahlzeit

• Zielgruppe

- DM 1 : Alle
- DM 2 : Gut schulbare

❖ Insulinpumpe

- **Prinzip:** Externe Pumpe + kontinuierliche Applikation von **Normalinsulin / schnell wirksamem Insulinanaloge** (Insulin Lispro, Aspart, Glulisin)

- Basal- & Bolusgaben → individuell eingestellt

• Ind.

- Schwangerschaft
- Dawn-Phänomen
- DM 1 : intensivierte konventionelle Insulin TTT → unzureichende Stoffwechselkontrolle (wiederholte Hypoglykämie)

• Vorteile

- **Ernährungsplan** → Leichte BZ Einstellung, **kein** fest Ernährungsplan (Der Pat. isst, was & wann er will, treibt Sport, wann & so viel er will)
- **BZ Einstellung** → optimale bei gute Compliance

• Nachteile

- Zeit → **Zeitaufwendig** (häufige BZ selbstkontrolle)
- Komp → häufige **Hypoglykämie**
- Pat.schulung → **erforderlich**

العلازم بتيشكك ٣-٤ دبرته
يومياً ولا نرم بقيس مكره
قبل كل أكل

Probleme der Insulin



Morgendliche Hyperglykämie
السكر عالي على الصبح
(بالدعم هذا انه واخذ انسولين)

Dawn Phänomen

الغالبية العظمى من السمر (DM1)
خذ جرعة الانسولين المسائية عادي

يليل يخرج اعداد الانسولين
(Wachstum hormon)

فقط الصبح تلاته يكون عالي

علاجه

① أخذ الجرعة المسائية متوية
(الساعة 11 م)

③ بنكوياس مناعى يحسن بتغيرات
السكر في الدم

Somogyi Effekt

أخذت جرعة انسولين مسائية كبيرة
ودخلت نمت

السكر يتأكل قلا بليل جامد

تستغل اعداد الانسولين

فقط الصبح تلاته يكون عالي

علاجه

① قلا الجرعة المسائية للانسولين

Komp

Akute

عنبوبات

↑ عالي
↓ دال

Un - erkannte DM
Zureichende III

Unter III

Ch.

Mikroangiopathie
(الBlvs الصغيرة)

Neuropathic
Retinopathic > قنونه

Nephropathic
Fuß & رقت

Makroangiopathie
(الBlvs الكبيرة)

schlaganfall قنونه

Aneurysma,
Dissektion
MI, KHK

PAVT رقت

3. Basal unterstützte orale TTT (BOT) ^{الأنولينه المتأخره}

- **DF:** 1 x / T (Langwirksame Verzögerungsinsulin : Insulin Glargin, Detemir) abends + Fortführung der orale Antidiabetika
- **Ind.:** Dawn-Phänomen

4. Supplementäre Insulin TTT (SIT, prandiale Insulin TTT)

- **DF:** Normalinsulin / Schnellwirksamen Insulinanaloge (zu Hauptmahlzeiten) + orale Antidiabetika
- **Zielgruppe:** DM 2 : gute Nüchtern BZ-Einstellung + ↑ postprandiale Werten

مشكلته ان يكونه
يعمل بعد الاكل
الكثير وهو مبالغ الداء
مضطرب يكونه

Probleme der Insulin TTT

Morgendliche Hyperglykämie

Dawn-Phänomen

- Häufig (DM 1)

سراحي رضى الليل

- **Def:** ↑ Wachstum hormon Sek. in 2^{er} Nachthälfte → Frühmorgendliche Hyperglykämie

TTT

- **TTT** Abenddosis des Verzögerung insulin → später geben (gegen 23 Uhr).
- Insulinpumpe

Somogyi-Effekt

- Selten

- **Def:** ↑ Abenddosis des Verzögerung insulin → nächtliche Hypoglykämie → hormonelle Gegenregulation → Frühmorgendliche Hyperglykämie

- **TTT** Abenddosis des Verzögerung insulin → ↓

Komp. :

Akute Komp.

1. Unerkannte DM / Unzureichende TTT / Schwere Hyperglykämie → Hyperglykämisch Koma
2. Unter TTT: lebensbedrohliche Hypoglykämie

ماكنش
عارف

علاجه
علاجه
كان

Makroangiopathie

1. Schlaganfall, KHK, MI, pAVK
✓ Mönckeberg-Mediasklerose „Sonderform der pAVK“
2. Aorten (Aneurysma & Dissektion)

- أنه انولينه وماكلش
- أنه overdose

على عكس ال
Atherosklerose
التي بيؤثر ال
Intima ال
بنا عت ال
DM ال Blvs.
بيؤثر ال
Media ال
بنا عت ال
Blvs.

Mikroangiopathie

1. Diabetische Nephropathie
2. Diabetische Retinopathie
3. Diabetische Neuropathie
4. Diabetisches Fuß \$

Diabetische Nephropathie

- **Epidemiologie:** $\frac{1}{3}$ der Pat. mit DM → Nephropathie

- **Pathologie:** Noduläre Glomerulosklerose

Klinik

- ↑ GFR (Hyperperfusion) → anschließend ↓ → Ch. Nieren #
- AHT
- renale Anämie

Dx

- **Initial** → Mikroalbuminurie
- **Im Verlauf** → Makroalbuminurie

ن الأول تقوت الصغير
بعد كده بدأت تقوت
الكبير



بيقف في ال Blvs الصغيرة
(AFF & EFF)

بيخسوه ال EFF

له الدم ال ال Glomeruli مشا بيعدى كويس

الصنطه بيدأ يزيدي في ال Glomeruli

Nephrotisches S ← بعد كده قد قترنا على السكر

TTT:

- Albuminurie → ↓ Ptn. Zufuhr
- Renale Anämie → Erythropoetin
- AHT → Optimale Behandlung → ACE↓ بيوسع ال EEF
لذلك آسسه علاج لا
(AHT + DM)
- Nieren # → Nieren Transplantation

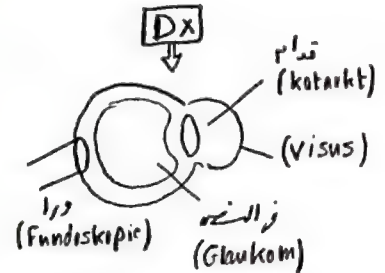
- **Prävention:** Optimale BZ & BD Einstellung

Diabetische Retinopathie

- **Epidemiologie:** 90% der DM 1 & 25% der DM 2 → Retinopathie nach 15 J
- S: Lange S los, später Seh Verschlechterung → Erblindung

Dx:

- Visus bestimmung
- Fundoskopie
- Beurteilung der vorderen Augenabschnitte (Katarakt)
- Augeninnendruck Messung (Glaukom)



Klassifikation:

○ Nicht-proliferative

- Mikro Aneurysm
- Retinale BI
- Harte Exsudate
- Retinal ödem
- Kalibersprung der Venen

الBlvs بتاعت
ال Retina
مهاقته مشوية

○ Proliferative: Präretinale Neovaskularisation (Bl. Gefäßen Neubildung)

- Glaskörper BI
- Rubeosis Iridis → 2^{är} Glaukom ⊕ Veränderungen wie nicht-proliferative Retinopathie

ال Blvs بتاع ال Retina لما مهاقته أوى
تغير الدم يكون Blvs جديده بس
بتكون ضعيفه سهل تفرقع
↓
BL.

○ Makulopathie

- Makula ödem
- Retinal ödem
- Harte Exsudate (im Bereich der Makula)
- Ischämische Makulopathie

TTT:

○ Proliferative & schwere nicht-proliferative Retinopathie

- Laser koagulation → اكوى ال Blvs الصغيره
- Vitrektomie bei Traktionsamotio → لو الدم الزايله
- Makulaödem: Laser koagulation → اكوى
انتله دم (أموت)

Distal Diabetische Neuropathie

✓ حرقان
✓ إصابة بالألم
✓ تردد خلع

Formen:

- Periphere sensorische Polyneuropathie (80%): distal & symmetrisch → Parästhesie („Burning Feet“), Areflexie, ↓ Schmerzen empfindlichkeit

○ Autonome diabetische Neuropathie

① Kardial

- Stummer MI
- Orthostatische Hypotonie
- Ruhe Tachykardie
- Ventrikuläre Arrhythmie

القلب فيه حته ماتت
ومعها حاسبه بوضع

الBlvs
تتغير ال
Tonic بتاعها



- **GIT:** Gastroparese, Diarrhö, Obstipation, Inkontinenz
- **UGT:** Erektile Dysfunktion, Blasenatonie

- **TTT:**
 - Periphere sensomotorische Neuropathie → **Schmerz TTT**

- ② **Analgetika:**
 - Nicht-Opioid-Analgetika (Paracetamol, Metamizol)
 - Opioid-Analgetika (Tramadol, Morphin, Oxycodon)

- ② **Anti:**
 - Antikonvulsiva (Pregabalin/ Gabapentin)
 - Antidepressiva

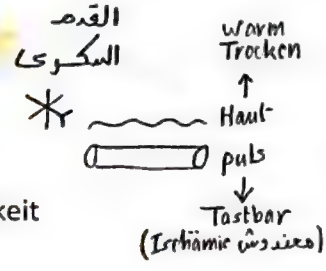
جلبه ✓
بنشيه ✓

- Autonome diabetische Neuropathie → **Symp. TTT**
 - **Gastroparese:** Prokinetika (Domperidon)
 - **Stuhlnregelmäßigkeit:** Stuhlregulierende Maßnahmen (Macrogol)

Diabetische Fuß \$

1. Neuropathischer diabetischer Fuß (Häufigste)

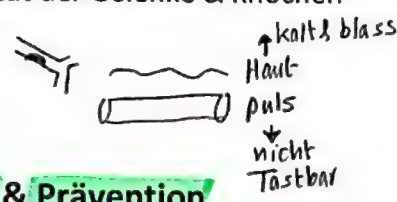
- **Klinik:**
 - Haut → Warm, trocken
 - ↓ Sensibilität, Vibration, Schmerzen & Temp. Empfindlichkeit
 - Fußpulse → tastbar



- **Komp.**
 - **Malum perforans** (neuropathisches Ulkus): Schmerzlose neuropathische Ulzera (Fußballen & Ferse)
 - **Charcot-Fuß** (Osteoarthropathie): Deformität der Gelenke & Knochen

2. Ischämischer Fuß (bei pAVK)

- **Klinik:**
 - Haut → Kalt, blass
 - Fußpulse → nicht tastbar



TTT & Prävention

- **Fußpflege**
 - Tägliche **Fuß & Nage** Pflege
 - **Deformität** → Entlastung & Versorgung mit orthopädischen Schuhe & Einlage
 - **Verletzung** → Vermeidung
→ Wundbehandlung & Sicherung der Wundversorgung

Gestation DM (Schwangerschaftsdiabetes, GDM)

سكر الحمل

- **Def.:** 1st mal aufgetretene / diagnostizierte **Glucosetoleranz #** während der Schwangerschaft
- **Pathophysiologie**
 - **Insulinbedarf** verändert sich während der Schwangerschaft
 - 1. Trimenon: ↑ **Insulinsensitivität** → **Hypoglykämie**
 - 2. & 3. Trimenon: ↑ **Insulinresistenz** (Hormonell bedingt) → **Hyperglykämie**
 - **Auftreten:** Meist im 2. & 3. Trimenon

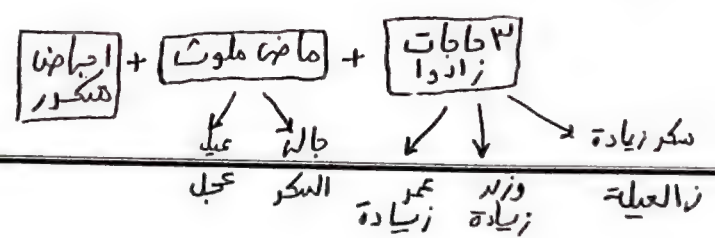
هورمونات كتيو بيتزيد أثناء الحمل
وبتتوقع سكرها (أعضاء الانوليد زادا)
الانوليد نفسه أثناء الحمل مش بيتستل
بقفس كفانت

- **RF**
 - DM 2 bei Familienangehörigen 1. Grad
 - **Adipositas**
 - ↑ **Alter**
 - Frühere **Gestation DM**
 - Frühere **Geburt** eines Kindes > 4.5kg
 - **Habituelle Abortion**

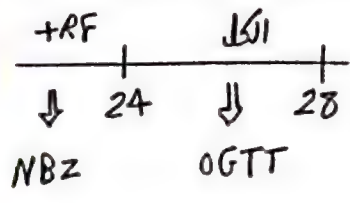
3 حاجات زادوا

ياضه ملوت

اجهاض شكرر

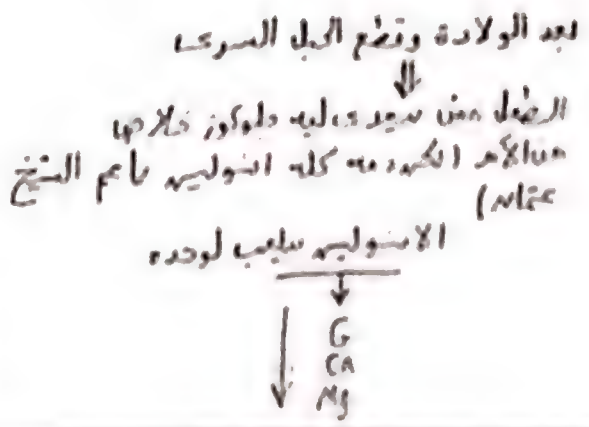
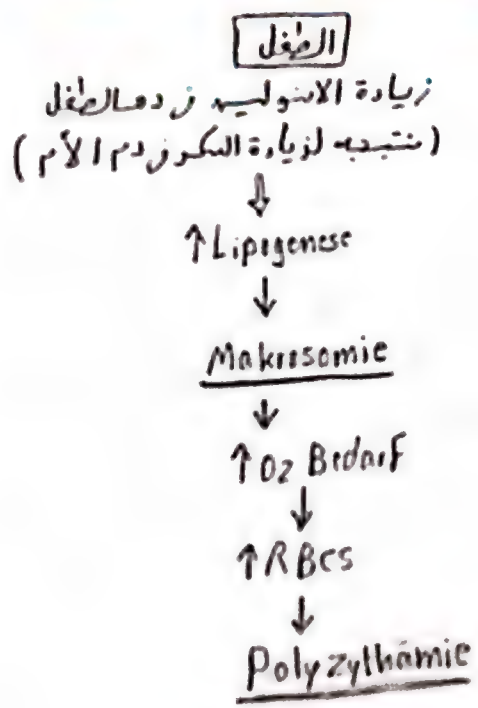


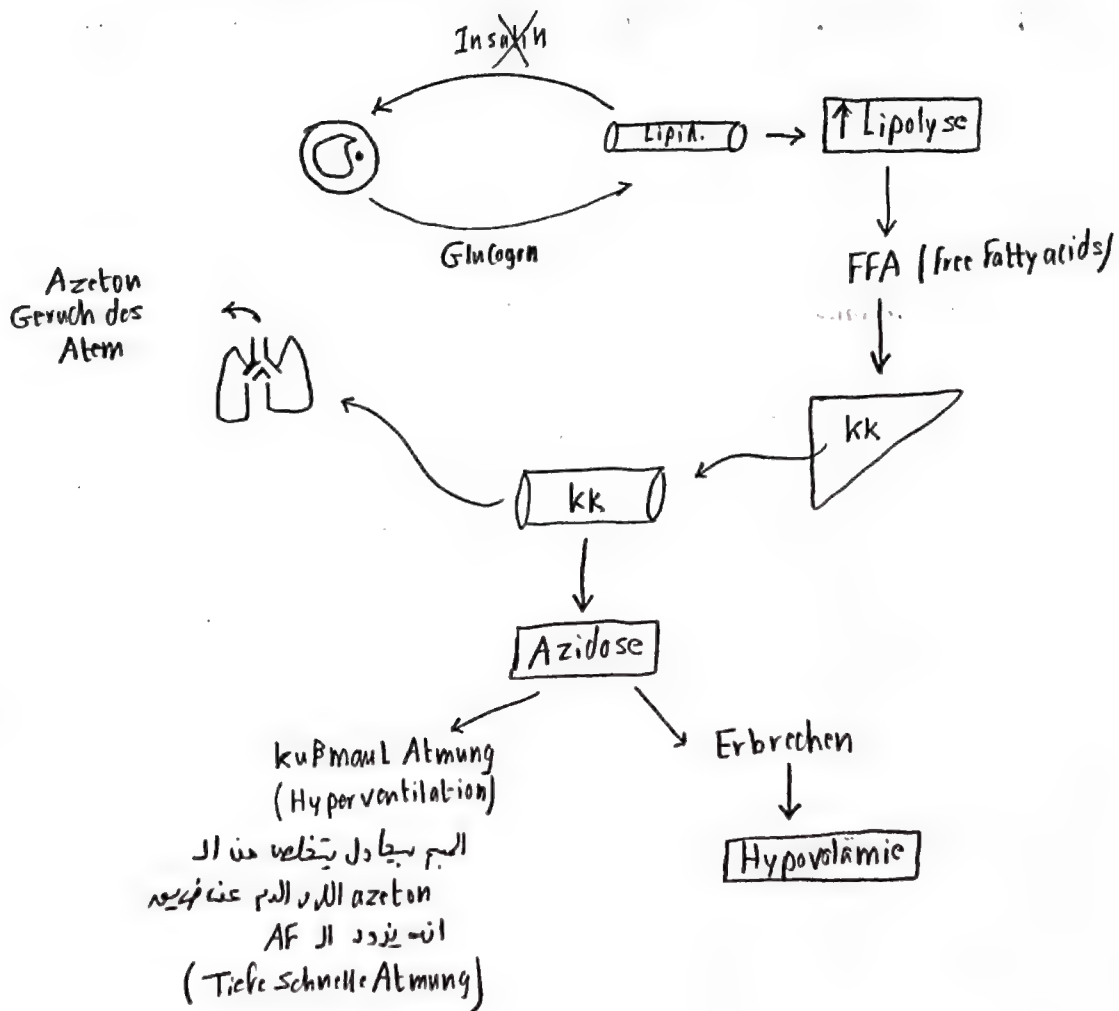
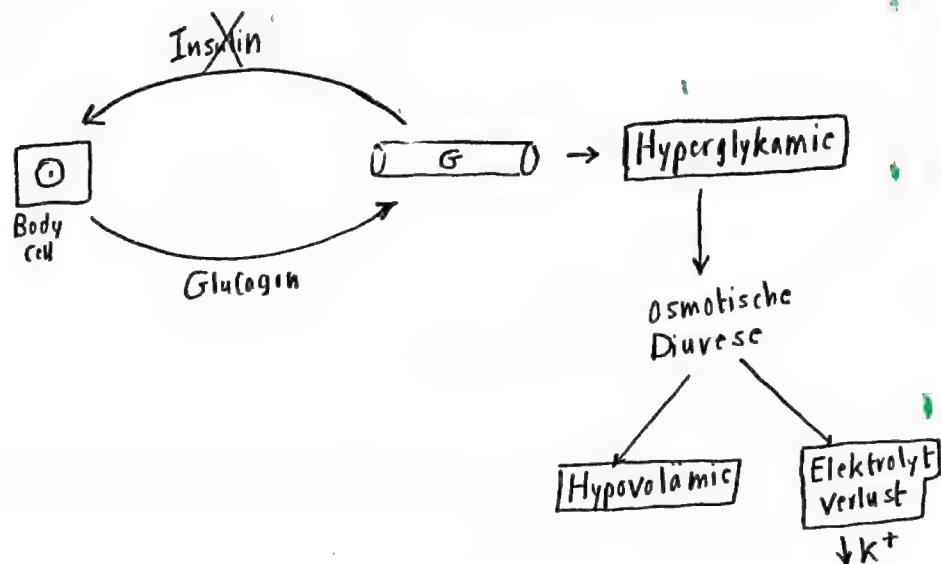
- Vor 24. Schwangerschaftswoche (bei Pat + RF) → Nüchtern BZ
- 24–28. Schwangerschaftswoche (bei allen Schwangeren) → oGTT
- TTT خطأ أكل
 - Ernährung Umstellung → bei Versagen → Insulin
- Komp.
 - Mutter



لا تستخدم الـ
Oral Antidiabetika
(كلها مسبوقة مع
الحمل)

- Mutter
 1. AHT: Präeklampsie, Eklampsie
 2. HWI (Glucosurie ↑ Inf.risiko)
 3. Abortion & Frühgeburtlichkeit
 4. op. Entbindung (Makrosomie)
 5. Polyhydramnion (Polyurie des Kindes)
- Kind
 1. Makrosomie (↑ Lipogenese)
 2. Polyzythämie (↑ O₂ bedarf bei Makrosomie → ↑ Bildung von Erythropoetin)
 3. Atemnot S (↓ Surfactantbildung)
 4. KM (Glykogen Einlagerung in HZ muskel)
 5. Postnatale Komp. (↑ fetaler Insulinspiegel durch gewöhnt ↑ Glucose spiegel)
 - Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hypomagnesiämie





Hyperglykämisches Koma (Diabetisches Koma)

Ät.

- ↓ Insulin Zufuhr
 - Unerkannte DM (1st Manifestation bei DM1)
 - Unzureichende TTT (عارض (ماخذ نكس الانولينه)
- ↑ Insulin Bedarf
 - Sepsis
 - Schwere akute Erkrankungen
 - Stress
 - Med. (Steroide, Thiazid Diuretika)
 - Schwangerschaft

مصاب عارض

↑ stress Hormonen
أعراض الانولينه

الكلى عابرة تنقل من الدم الى البول
ناتج G ينزل بين ياد ماء مائه

Pathophysiologie

Ketoazidotisch Koma (vorwiegend bei DM 1)

- ↓ Insulin → Hyperglykämie → Hyperosmolarität → Osmotische Diurese → Elektrolyt verlust + Hypovolämie
- ↑ Lipolyse → Bildung von KK → Ketose → Metabolische Azidose → Erbrechen → Hypovolämie

لا ندر KK عبارة
عن Acids

Hyperosmolar Koma (vorwiegend bei DM 2)

- Wie bei ketoazidotisch Koma, aber:
 - Die geringe Menge des noch vorhandenen Insulin ausreicht → ↓ Lipolyse & Ketose

الاعتلال : انه ليسه عنده انولينه (المكرا رتفع جدا) ان الدم فينزل بقوة
من الكلى ويأخذ ماء مائه ← العياره فقد مائه وجعينه (Naf)

Hyperosmolar (ketosis)

Symptome/Klinik

- Allgemein
 - DM → Polyurie, Polydipsie
 - Dehydration → Hypotonie, Kollaps
 - Koma → Bewusstsein #
- ketoazidotisch Koma
 - Azidose → Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen (Pseudoperitonitis / Pseudappendizitis diabetica)
 - Ketose → Azeton Geruch des Atem
 - Kußmaul Atmung: Tiefe schnelle Atmung (Hyperventilation) → resp. Kompensation der metabolischen Ketoazidose

DM
D → Dehydration
K → ketosis → Azeton Geruch
A → Azidose (Bauchschm, Ü, E)
Kußmaul Atmung
koma

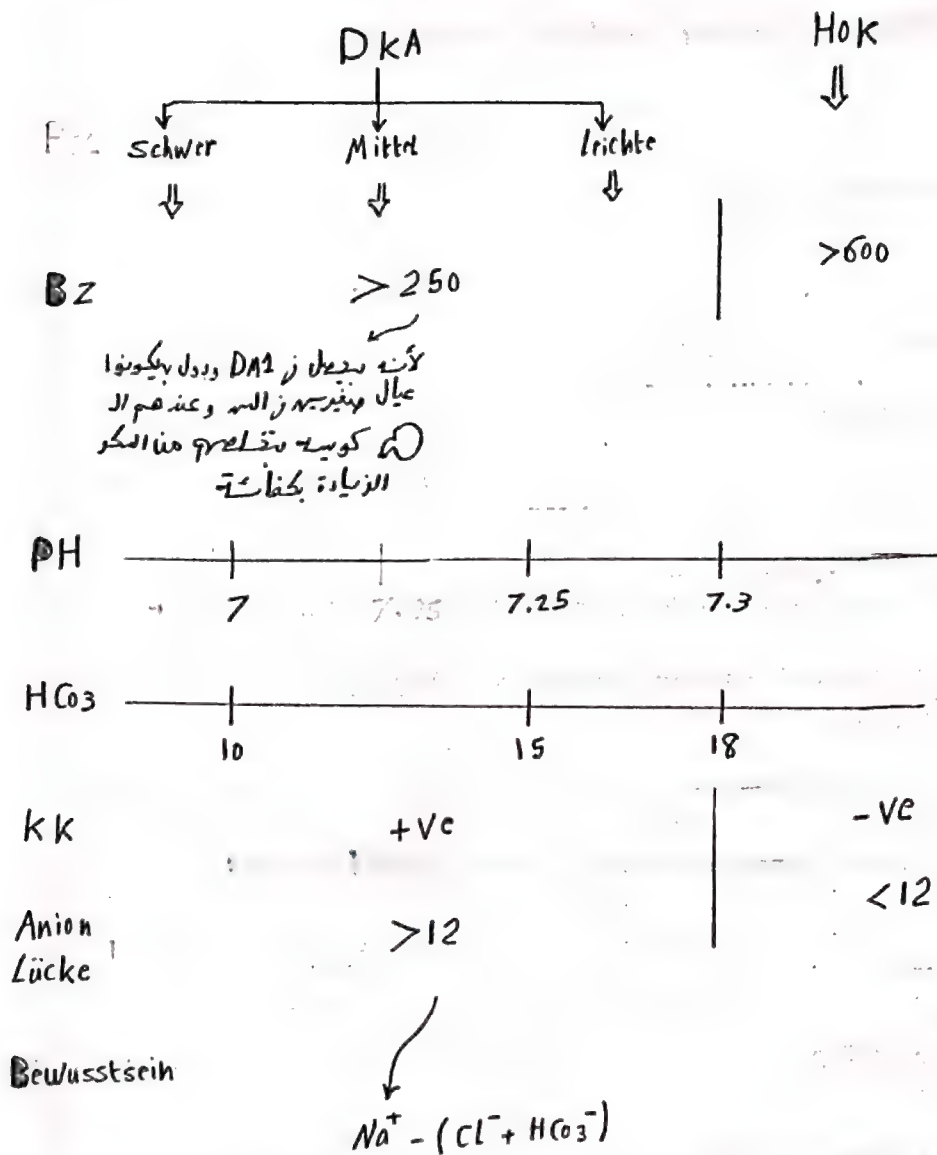
Dx

- BZ
- BGA: pH, HCO₃, Anionen lücke
- klinische Chemie: Elektrolyte: Na, K, Mg, Cl, Ph
- Urin: Ketone: +ve, Glucose: +ve

Inf. Inulin
Dehydration TTT
K → Addition HCO₃⁺
K⁺

TTT

- Intensiv Station
- Flüssigkeit Substitution : NaCl 0,9 % Lösung: 1 L in 1. St → 1 L in 2 St
- Insulin Gabe
 - Ziel: BZ sollte Max. 50 mg/dl / St. gesenkt werden & nicht < 250 mg/dl fallen
 - Insulin Bolus 10 IE dann 0,1 IE / kg / St.

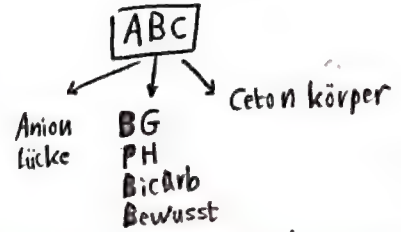


- DKA** ⇒
- ① Hyperglykämie (>250)
 - ② $HCO_3^- < 18$ → لأنه يتحد مع ال H^+ الزيادة
في الدم (عنده يكون H_2CO_3
يسهل التخلص منه)
 - ③ $PH < 7.3$
 - ④ ketone in +ve
urine
 - ⑤ Anion Lücke > 12

- Glukose iv wenn **BZ < 250**
- 4) **K Gabe** : Ampule für jeder **0.1** Senkung
- 5) **HCO₃ Gabe** : bei pH **< 7**

Komp.

- (1) **Hypo** glykämie (Übermäßige Insulin TTT / Überwässerung)
- (2) **Hypo** kaliämie (schnelle Korrektur von Azidose & Hyperglykämie)
- 3) **Hirn**ödem , **Lungen**ödem (Überwässerung)



DD

Schweregrad	Leicht DKA	Mittelschwere DKA	Schwere DKA	Hyperosmolar Koma
BZ(mg/dl)	>250			>600
pH	7,25-7,3	7-7,25	<7	>7,3 <small>مفرط الحماض Acidose</small>
HCO ₃ (mmol/l)	15-18	10-15	<10	>18
Keton Nachweis	+ve			-ve <small>مندرش Ketose</small>
Anionen lücke	>12			<12
Vigilanz	Wach	Wach → somnolent	Somnolent → koma	Somnolent → koma

Hyperglykämisches Koma

Hypoglykämischer Schock

Entwicklung

Langsam (Tage)

Schnell (Minuten)

Appetit

Kein Appetit

↑

جوع (عازل مكر)

Durst

↑

عطش (عازل مكر)

∅

Ms tonus

↓ (keine Krämpfe!)

↑ (Tremor)

Haut

↓ (trockene Haut)

↑ (feuchte Haut)

→ sweating

Atmung

↑ (Kußmaul-Atmung bei Ketoazidose)

∅

Hyperthyreose (SD überfunktion)

كاسم ١١

Ät.

- **M. Basedow** : Genetische Prädisposition
 - TSH-Rezeptor-Auto AK (TRAK) \uparrow SD Hormonproduktion \rightarrow Hyperthyreose
- **Funktionelle SD Autonomie**
 - Unifokal (= autonomes Adenom)
 - Multifokal
 - Disseminiert
- **Seltener Ursachen**
 - **Iatrogen**
 - **Hyperthyreosis factitia** : Exogene Zufuhr von SD Hormonen / Jod
 - **Amiodaron**
 - **Entz.**
 - Passager bei **subakuter Thyreoiditis de Quervain**
 - Passager bei **Hashimoto-Thyreoiditis** (Hashitoxikose)
 - **Neoplasie**
 - **SD cx**
 - \uparrow TSH-Produktion bei **Hypophysenadenom**
 - **Paraneoplastische** TSH-Produktion

الحماة
النام
الهرمونات
تفتها

Symptome/Klinik

Allgemeine Klinik der Hyperthyreose

- SD: Struma (Goiter) \rightarrow Thyroidenlargement
- **Vegetativ**
 - **Ursache**: Indirekte sympathomimetische Wirkung (\uparrow Sensibilität auf Katecholamine)
 - Tachykardie, AHT, Wärmeintoleranz, Hyperreflexie, Tremor & Schwitzen
 - Diffuser Haarausfall
- **Neuropsychiatrisch**
 - Unruhe & Reizbarkeit, aber auch Apathie
 - Schlaf# & rasche Ermüdbarkeit
- **GIT**: \uparrow Stuhlfrequenz/Diarrhö (aber nicht zwingend)
- **Metabolisch**
 - \downarrow Gewicht trotz \uparrow Appetit
 - Pathologische Glucosetoleranz
- **Muskuloskelettal**: **Myopathie** / **Osteopathie** \rightarrow Adynamie + Schmerzen in den Beinen

Spezielle Klinik des M. Basedow

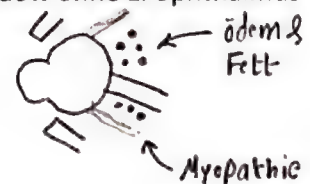
- **Merseburger Δ**
 1. **Struma**
 2. **Tachykardie**
 3. **Endokrine Orbitopathie** \rightarrow Exophthalmus (60% der Fälle)
 - **Frühzeichen**: Schwellung der lateralen Augenbrauen, FK gefühl
 - Sonderform **immunogene Hyperthyreose**: Atypischer M. Basedow ohne Exophthalmus
- **Prätibiales Myxödem** (selten)

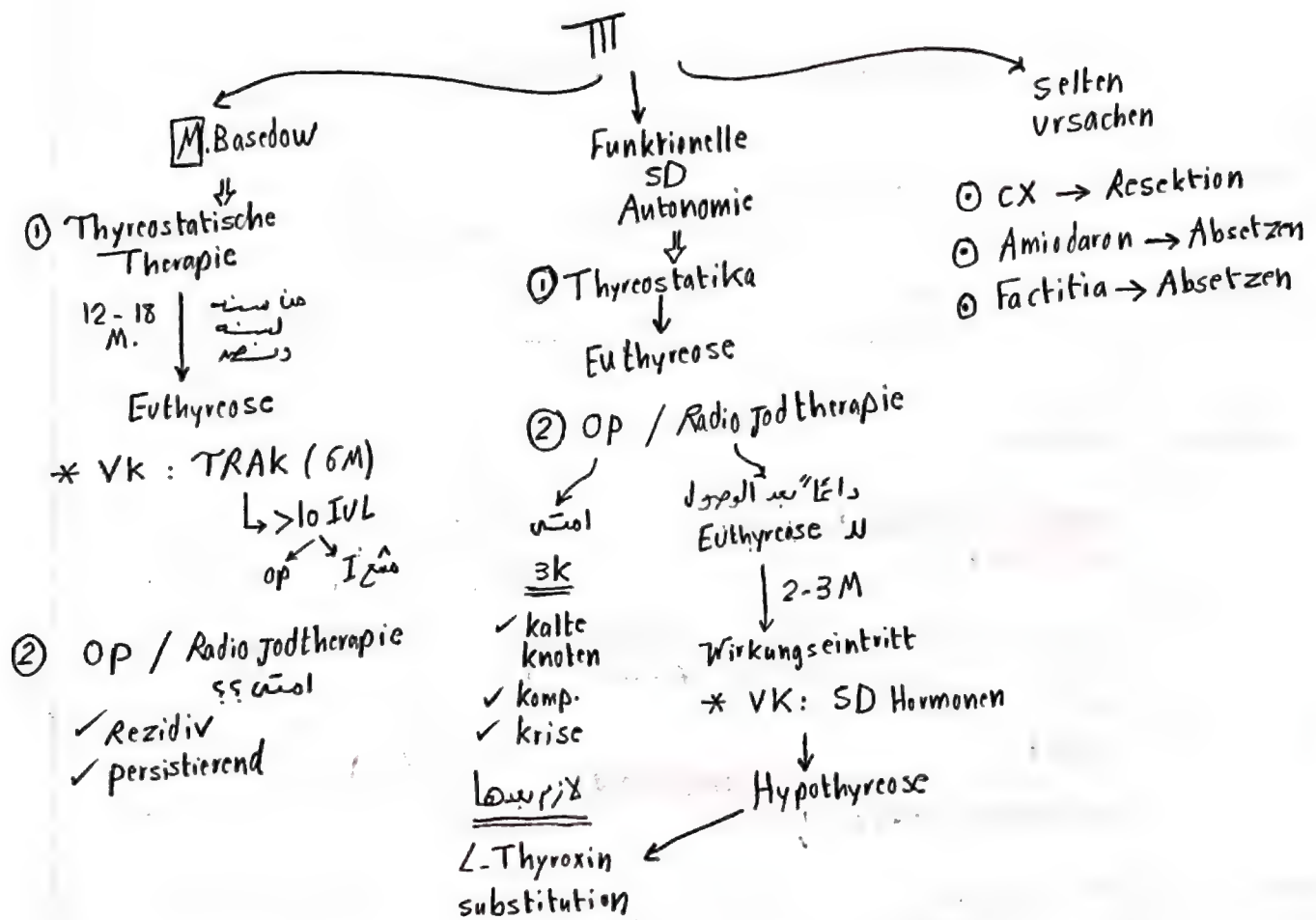
رسم ال ٢٢ بتدريج تغرب ال SD بتدريج تغرب
حنت تانبه نر يقص الوقت
Augen
Haut

Diagnostik

Labor

- **Manifeste Hyperthyreose**: \downarrow TSH basal, \uparrow f T₃ & T₄





- **Latente Hyperthyreose:** ↓ TSH basal, N fT₃ & fT₄
 - **beachten:** vor Einnahme jodhaltiger Medikamente / KM
 - **Auftreten von S:** → Thyreostatische TTT
- **M. Basedow:** **SD-AK**
 - TSH-Rezeptor-Auto AK (TRAK) → >90% der Fälle
 - Thyreoperoxidase-AK (TPO-AK) → 70% der Fälle
 - Thyroglobulin-AK (Tg-AK) → 20% der Fälle

	Manifeste Hyperthyreose	Latente Hyperthyreose
TSH basal	↓	↓
fT ₃	↑	N
fT ₄	↑ (in 90%)	N

- ❖ **N TSH-Spiegel** → # Manifeste Hyper- / Hypothyreose
- ❖ Bei V. a. Hyperthyreose müssen immer auch T₃ & T₄ bestimmt werden → da es auch **isolierte T₃-↑** gibt!

Sono.

- **Vergrößerte SD** (♀ > 18 mL / ♂ > 25 mL)
- **Vermehrte Vaskularisation** der SD
 - Echoarme Areale (diffus/lokalisiert) in Kombination mit ↑ Perfusion / ↑ Gefäßanzahl
 - **Bei M. Basedow:** „Vaskuläres Inferno“

Szintigraphie: ↑ Technetium-Uptake > 5% (N 0,5–2%) (Tc 99)

TTT

Allgemeine prinzipien

- **Thyreostatika TTT:** Bei allen Formen der Hyperthyreose → Einstellung einer euthyreoten Stoffwechsellaage
- **Symptomatische TTT:** **Unselektive BB** (Propranolol) → ↓ Konversion T₄ → T₃
- **Kausale TTT:**
 - Behandlung der **Grunderkrankung** (Absetzen auslösender Medikamente)
 - **Op. / interventionelle Verfahren** → nach der Grunderkrankung
 - **Radiojod TTT:** Totale / subtotale Ablation des SD Gewebes nach Applikation von radioaktivem Jod
 - **[Op.]:** Totale / Subtotale Thyreoidektomie

TTT bei M. Basedow

→ Carbimazol

1. **Thyreostatika TTT** für **12–18 M** mit Thiamazol (↓ Thyreoperoxidase Enz.)
 - **Initialdosis:** je nach klinischem Bild
 - **Remission:** unter der TTT → 50% der Fälle
 - **Dosis ↓:** bei Erreichen der **Euthyreose** sonst Verschlimmerung der endokrinen Orbitopathie!
 - **Verlaufskontrolle:** Kontrolle der TRAK-Spiegel nach **6 M**. Bei Werten > 10 IU/L → Remission unwahrscheinlich → Op. / Radiojod TTT
2. **Anschließend: Auslassversuch** (CAVE: Gefahr einer Hyperthyreose!)
3. **Definitive TTT:**
 - **[Ind]** Bei Rezidiv / persistierender Erkrankung
 - **Verfahren**
 - **Op.:** Totale / Subtotale Thyreoidektomie

- Stadium I

Cvs ✓ Tachykardie (oft absolute Arrhythmie)

CNS ✓ Tremor, Agitation

نقصان السجهر بنحو ✓ Fieber, Erbrechen, Durchfall → Exsikkose

Ms ✓ Adynamie, Ms.Schwäche

- Stadium II: I + **Bewusstsein #**

- Stadium III: I + II + **Koma & NNR #**

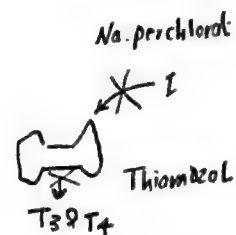
- **Kausale TTT**

- **Thyreostatika TTT**

- **Thiamazol hochdosiert** → ↓ SD Hormon-Synthese

- **Na-Perchlorat** → ↓ Iodid Aufnahme in SD

- **Plasmapherese / Notfall-Thyreoidektomie**: bei bedrohlicher thyreotoxischer Krise



- **Symptomatische TTT**

- Intensivstation Aufnahme

- Flüssigkeit & Elektrolyt Substitution

- BB → ↓ Tremors & Agitation

- **Propranolol** ↓ Konversion T₄ → T₃ / kardioselektive BB (**Bisoprolol**, **Metoprolol**)

- Glucocorticoide (**Prednisolon**) → wegen relativer NNR # & ↓ Konversion T₄ → T₃

- Fiebersenkende Med. (Ibuprofen / **Paracetamol**)

- Thromboseprophylaxe

kausale TTT

TTT

Symptomatische TTT

Thyreostatika
TTT { **Propylthiouracil**
Na-Perchlorat

bedrohliche
Thyreotoxische
Krise { **Plasmapherese**
OP

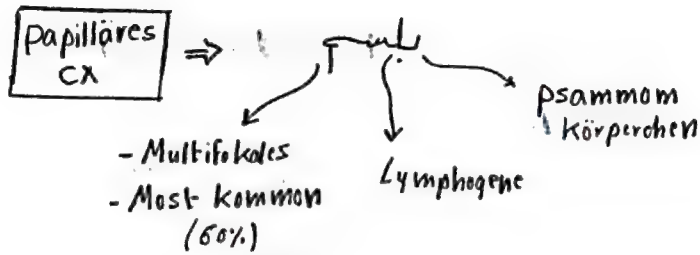
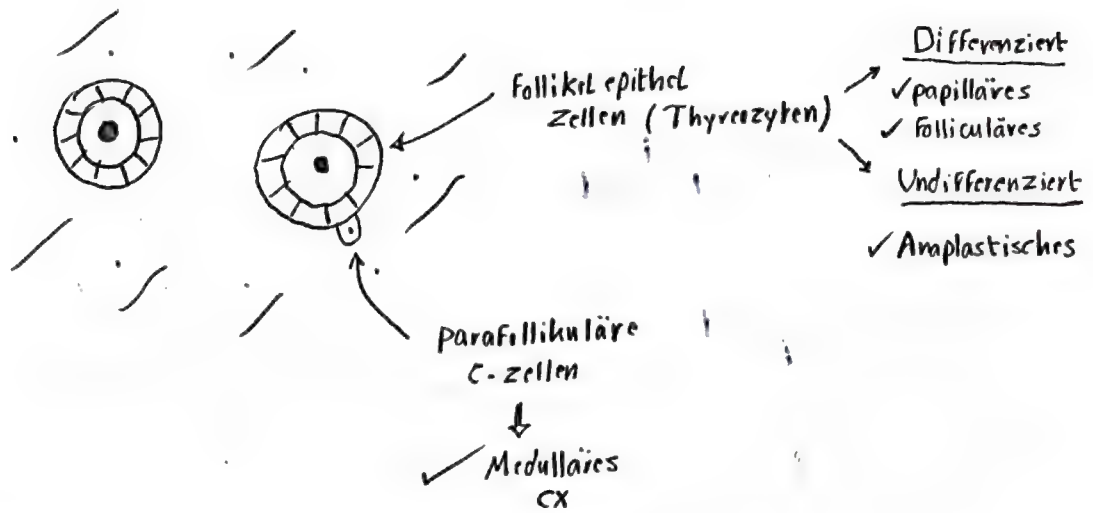
B (**propranolol**)

Prednisolon

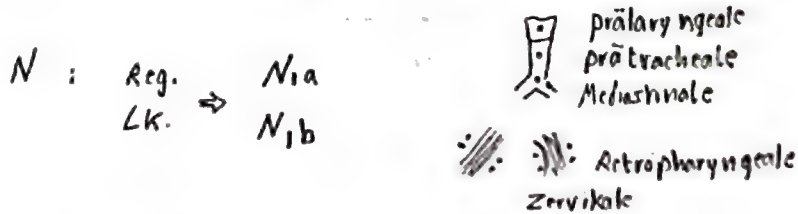
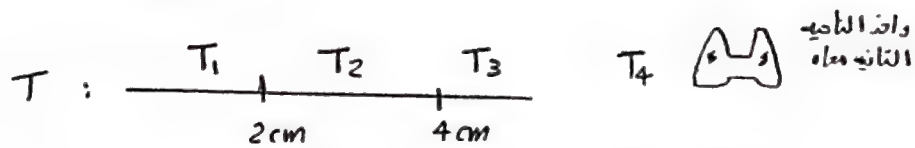
Paracetamol

Prophylaxe (Thrombose)

↳ 9. → Flüssigkeit & Elektrolyt



TNM



M : ✓ Hämatoxogen
✓ nicht Reg. Lk

SD CX

البنية غلظان - الدكتور غلظان - الحشوة غلظان

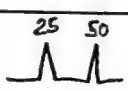
Hashimoto
ThyreoiditisStrahlung
السرطان
نابذ
Hodgkin LymphomGruntisch
(MEN 2/3)

Ät.

- Genetisch (Medulläre CX) : MEN 2, MEN 3
- Strahlung
- Hashimoto Thyreoiditis

Klassifikation

- Ursprung in Follikelepithel Zellen (Thyreozyten)
 - Papilläre SD CX
 - Follikuläre SD CX
 - Anaplastische / undifferenzierte SD CX
- Ursprung in Parafollikuläre C-Zellen: Medulläre SD CX

CX	Tumor gewebe	Ausgang gewebe	Ch.	Häufigkeit	Alter
<u>Papilläre SD CX</u>	Differenziert	Thyreozyten	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Lymphogene</u> Metastasierung (zunächst zervikale) • <u>Multifokales</u> Auftreten in der SD → möglich 	60% (Häufigste)	 Um das 25. & 50. J.
<u>Follikuläre SD CX</u>			<ul style="list-style-type: none"> • <u>Hämatogene</u> Metastasierung (LLBB) 	30%	50. J.
<u>Anaplastische SD CX</u>	Undifferenziert		<ul style="list-style-type: none"> • Schnelles <u>lokales</u> Wachstum • <u>Lymphogene & hämatogene</u> Metastasierung 	5%	> 60. J.
<u>Medulläre SD CX</u>	Differenziert	العبد مفتر دباب C-Zellen العبد مفتر دباب	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Familiär</u> (15%): MEN 2, MEN 3 • <u>Sporadisch</u> (85%) 	5%	50.-60. J. الوسط الجيد

TNM-Klassifikation

T1 Begrenzt auf SD : Ausdehnung ≤ 2 cm

T2 Begrenzt auf SD : Ausdehnung 2 - 4 cm

T3 T3a: Begrenzt auf SD: Ausdehnung > 4 cm

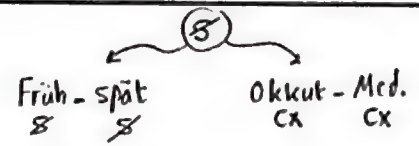
T4 Infiltration jenseits der SD

N1 Regionärer LK (N1a: Prätracheale, prälaryngeale / mediastinale LK)
(N1b: Zervikale / retropharyngeale LK)

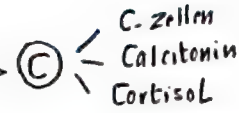
M1 Fern Metastase / Nicht-regionäre LK

Symptome/Klinik

- Früh \$: Schmerzlose Struma knoten
- Okkulte SD CX: 50% der diff. SD CX → Zufallsbefunde
- Spät \$:
 - 2T (Esophagus: Dysphagie)
 - Trachea: Dyspnö, Stridor
 - 2N (RLN: Heiserkeit)
 - Symp.: Horner ▲ (Miosis, Ptosis, Enophthalmus)
 - ⊕ LK vergrößerung (zervikal / supraklavikulär)
 - Medulläres SD CX:
 - o Calcitonin: Diarrhö, Flush
 - o Paraneoplastische Sek. Von anderen Hormonen:
 - ADH: SIADH
 - Cortisol: Cushing \$



Med. SD CX



Red Flags bei Struma

- 2 Knoten {
 1. Knoten → Tastbare harte, Unregelmäßige, Unverschiebbliche Knoten + Komp. \$
 2. LK → Tastbare vergrößerte Hals LK
 3. Geschlecht: Tastbare Struma bei ♂
 4. RF: Strahlung (de) Hals (im) Kindes- & Jugend Alter (bei Hodgkin-Lymphom)
 5. Alter → <16 / >60
 6. Anamnese → +ve FA (MEN2)

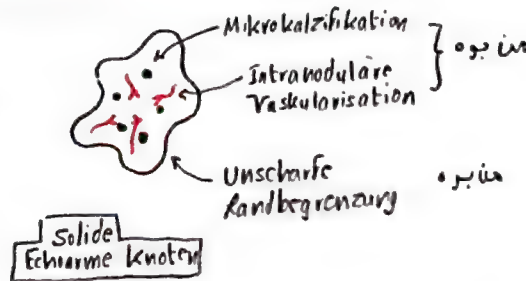
Dx

DX

Labor (SD Funktion Parameter) → Euthyreose: TSH basal, fT₃ & T₄ → N

Bildgebung

- Sono: Malignität kriterien
 1. Solide echoarme Knoten
 2. Mikrokalzifikation
 3. Intranoduläre Vaskularisation
 4. Unscharfe Randbegrenzung
- Szintigraphie: kalte Knoten



Interventionel

- FNPAC (Feinnadel Punktion + Aspiration Zytologie)
- Op. Bei unklare Biopsie

OP

Schnell schnitt Untersuchung

باضع من ال Knoten, اكلها, انا, العلية, وفي صلب الشجرة كشيء دبان العلية

Staging

- Lunge: Rö-Thorax
- Leber: Abd. Sono.
- Knochen: Knochen Szintigraphie
- Gehirn: CCT
- ⊕ Larygeskopie
- ⊕ Medulläre SD CX (Genanalyse, Familienscreening)

Verlauf kontrolle

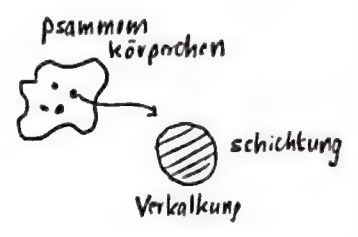
Tumormarker

- **Thyreoglobulin** : Follikuläre & Papilläre SD CX (nach Thyreoidektomie)
- **Calcitonin** : Medulläre SD CX

Pathologie

Psammom körperchen

- Morphologie: Verkalkung + lamelläre konzentrische Schichtung
- Vorkommen : **Papilläre SD CX** (auch bei Ovarial CX , Meningeom)



DD

- **SD zyste: Sono.**
 - Häufig dorsale Schallverstärkung
 - **Echofreie** rundliche / ovale Raumforderung
 - **Häufig & Harmlos**
- **Riedel-Thyreoiditis**



TTT

Operable

Totale Thyreoidektomie + lokale Lymphadenektomie

- **Umfang der LK dissektion**
 - **Standard**: Entfernung des zentralen Komp.
 - **Erweiterung der LK dissektion**: bei LK-Metastase → (+) Entfernung des lat. Komp.
 - **Verzicht auf LK dissektion**: bei klinisch & bildgebend nodal -ve papilläre CX / follikuläre CX
- **Post Op.**
 - **Diff. SD CX** : Radioiod TTT → Destruktion von SD Rest gewebe / Metastasen
 - **Undiff. SD CX** : Radio TTT (Radioiod TTT unwirksam)
 - **Medulläre SD CX** : Totale Thyreoidektomie → ausreichend (Radioiod TTT unwirksam)
 - L-Thyroxin-Substitution

Hemithyreoidektomie

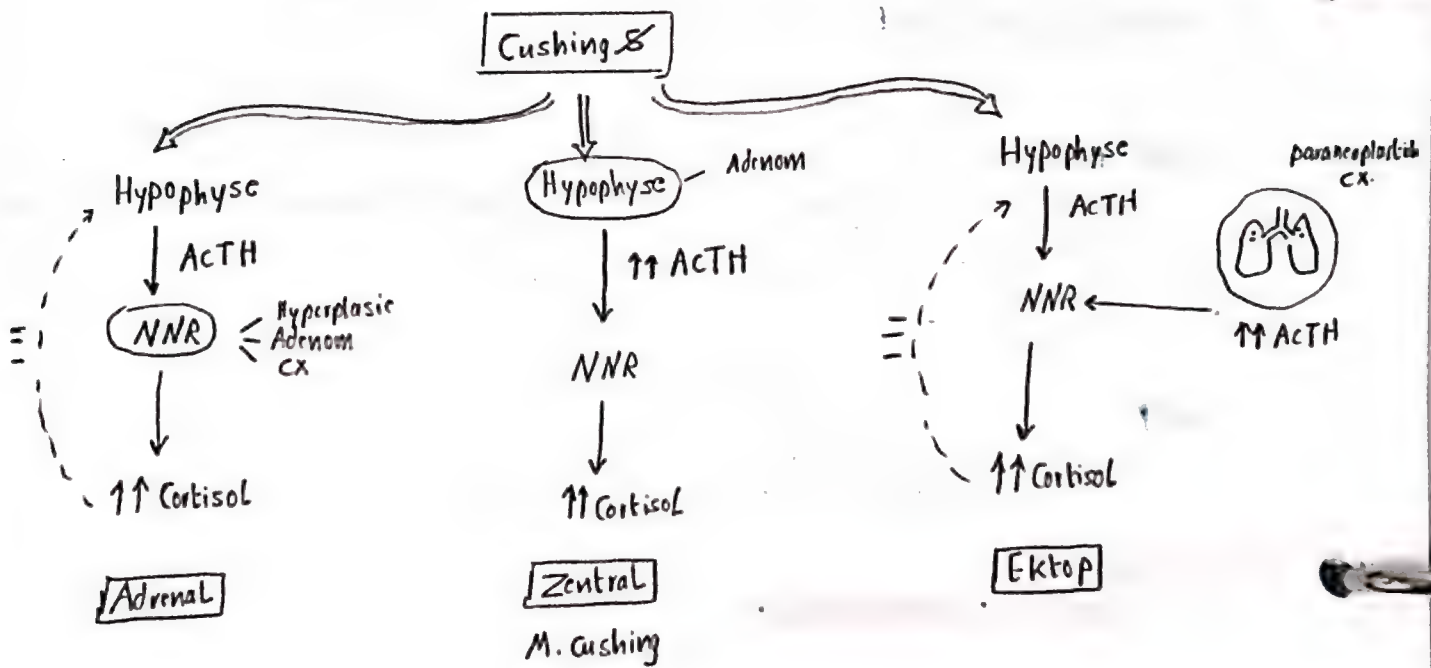
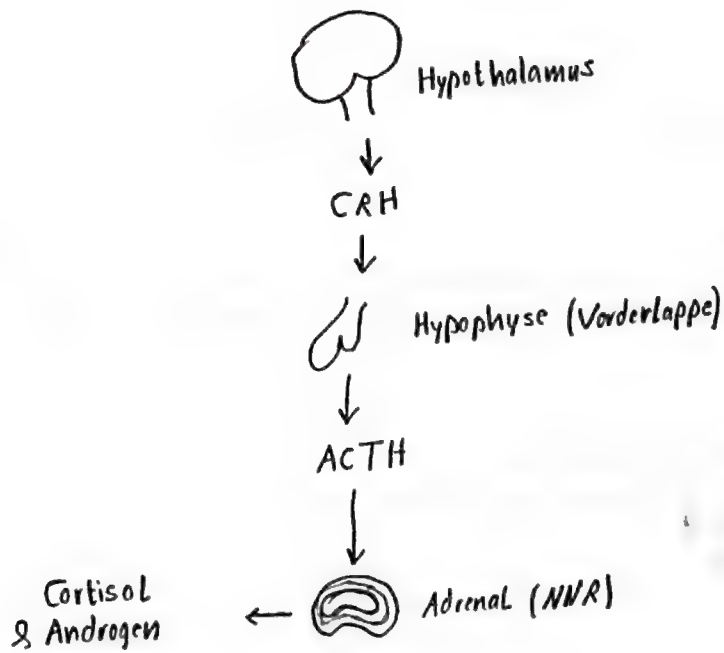
- **Ind.:**
 - **Papilläre CX** → Mikro (≤1 cm) (2A)
 - **Follikuläre CX** → Minimalinvasiv (keine Gefäßinvasion)

Inoperable

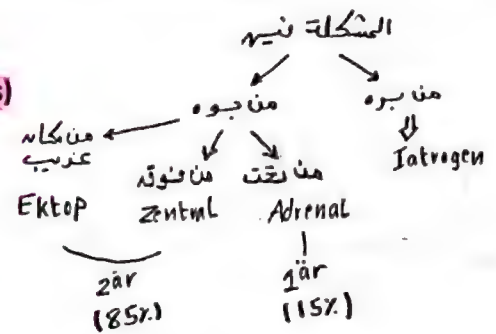
Palliative : **Chemo TTT** / **Tyrosin kinase** ↓

Nachsorge

- **Diff. SD CX:**
 - SD Funktion Parameter : unter **L-Thyroxin-Substitution** مع وجود العلاج
 - Tumormarker: **Thyreoglobulin** (**Calcitonin** bei medulläre CX)
 - SD sono.
- **Bei V.a. Rezidiv:** Szintigraphie : unter **Pausierung der SD Hormon TTT** مع إيقاف العلاج



Cushing \$ (Hypercortisolismus)



Ät.

- **Exogen** (Häufigste)
 - **Iatrogen**: Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden
- **Endogen**
 - **1^{ärer} Hypercortisolismus** (ACTH-unabhängig) → 15%
 - **Adrenal**: Hyperplasie / Adenom / Cx der NNR
 - **2^{ärer} Hypercortisolismus** (ACTH-abhängig) → 85%
 - **Zentral** (M. Cushing): Mikroadenome des Hypophysenvorderlappens (80%)
 - **Ektop** (Paraneoplastisch \$): kleinzelliges Bronchial Cx, Karzinoid

Symptome/Klinik

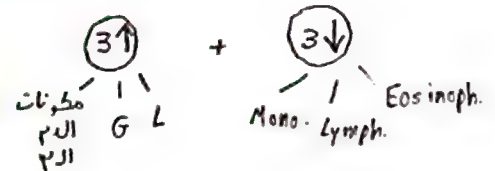
- Stammfettsucht, Vollmondgesicht, Stiernacken
- Osteoporose → Anti Vit D
- Ms. Atrophie (Katabole Wirkung) ^{البرور}
- Glucose Intoleranz (Diabetogene Wirkung) ^{الانسولين}
- Hautverdünnung, Striae rubrae, Plethora, Wundheilung#
- Glaukom, Katarakt
- Psychische Veränderung (Dysphorie, Euphorie, Depression)
- AHT (90%) (Mineralocorticoidartige Wirkkomponent)
- Menstruation #, Hirsutismus, Virilismus (Androgenartige Wirkkomponent)



Dx

Klinische Chemie

- Leukozytose (Granulozytose), Thrombozytose, Erythrozytose
 - Eosinopenie, Lymphopenie & Monozytopenie
- Hyperglykämie
- Hyperlipidämie



Hormon Labor

- ↑ freie Cortisol im 24-h-Urin
- ↑ Cortisolspiegel in Serum
- **Niedrigdosierter Dexamethason-Kurztest**
 - Nächtliche Gabe von **2 mg Dexamethason** & Bestimmung des Serumcortisol am Folge Morgen
 - **Cushing \$** → keine ↓

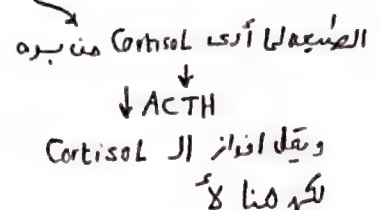
② < Frei Cortisol im 24h Urin
Cortisol Spiegel im Serum

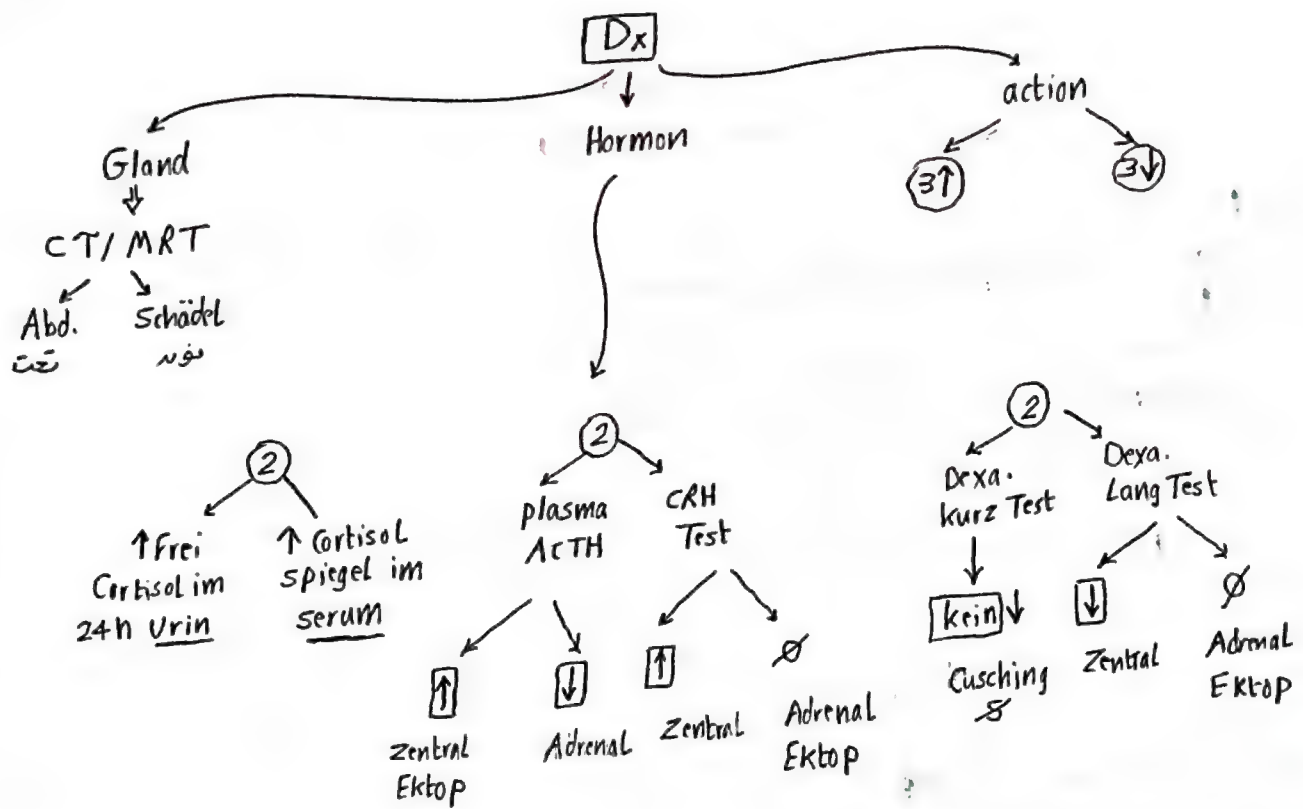
② < Plasma ACTH
CRH Test

② < Dexa. kurz Test
Dexa. lang Test

Plasma-ACTH

- **Adrenal** → ↓ Plasma-ACTH
- **Zentral / Ektop** → ↑ Plasma-ACTH





○ **CRH-Test**

- **Adrenal / Ektop** → **N** ACTH & Cortisol
- **Zentral** → **↑** ACTH & Cortisol

○ **Hochdosierter Dexamethason-Langtest** → 2T

- Gabe von **8 mg Dexamethason** an **2** aufeinanderfolgenden T. um 24 Uhr & Bestimmung des Serumcortisol
- **Zentral** → **↓** Serumcortisol > 50%
- **Adrenal / Ektop** → **keine** ↓

	Plasma ACTH	CRH-Test	Dexamethason-Hemmttest	
			Kurztest	Langtest
Normal	N	↑ ACTH, Cortisol	↓ Cortisol	↓ Cortisol
Adrenal	↓	N ACTH, Cortisol	N Cortisol	N Cortisol
Zentral	↑	↑ ACTH, Cortisol	N Cortisol	↓ Cortisol
Ektop	↑	N ACTH, Cortisol	N Cortisol	N Cortisol

• **Bildgebung**

- **CT / MRT** des Abdomens & Schädels

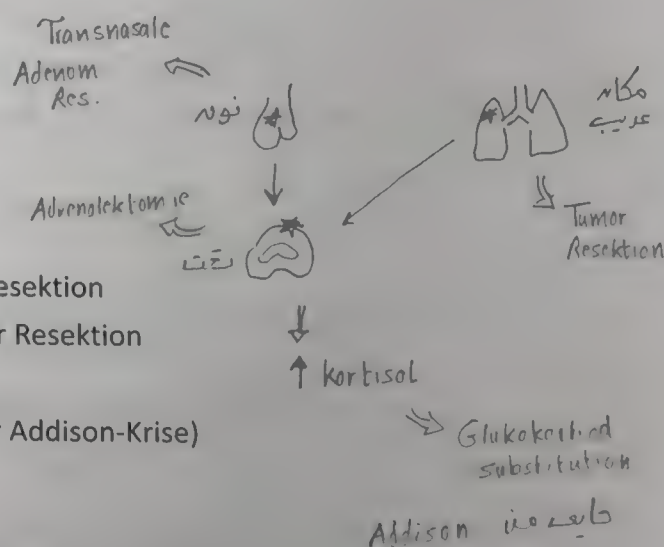
TTT

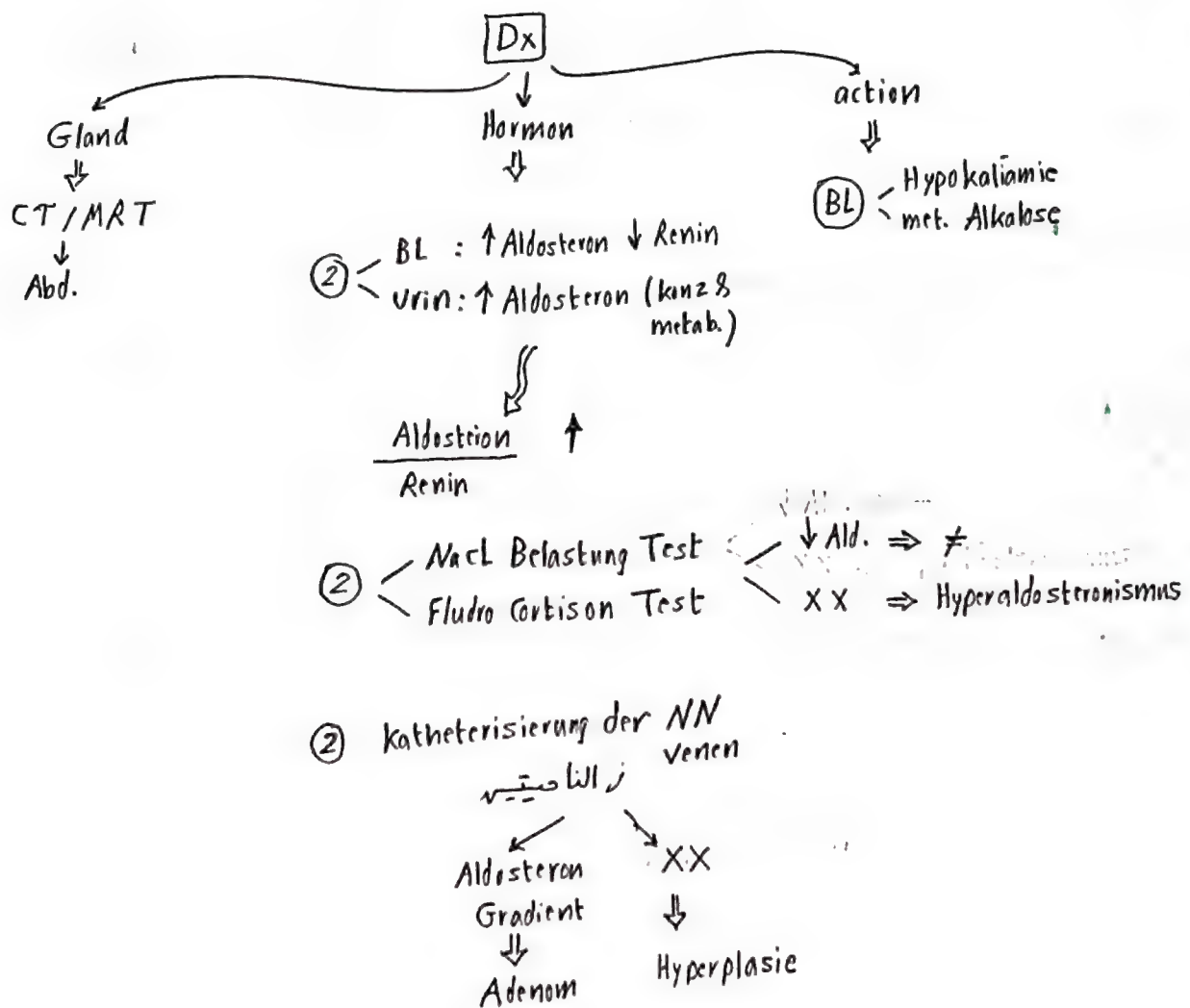
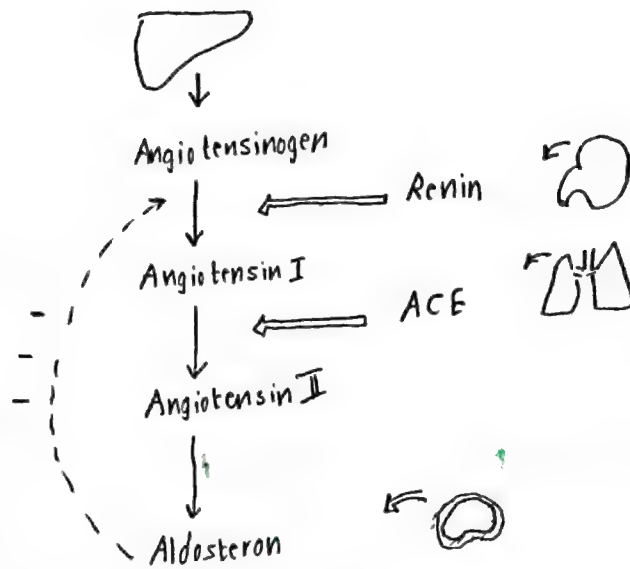
• **Op. TTT:**

○ **Op.**

- **Hypophysen Adenom** → Transnasale Adenom Resektion
- **ACTH-produzierender ektopter Tumor** → Tumor Resektion
- **NNR Tumor** → Adrenaektomie

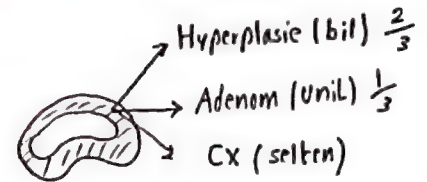
- **Postop.:** Glucocorticoide Substitution (Gefahr der Addison-Krise)





1.ärer Hyperaldosteronismus

(Conn S, M. Conn)



Ät.

- Bilaterale **NNR Hyperplasie** (2/3 der Fälle) → Idiopathisch
- Unilateral **NNR Adenom** (1/3 der Fälle)
- **NNR CX** (selten)



Symptome/Klinik

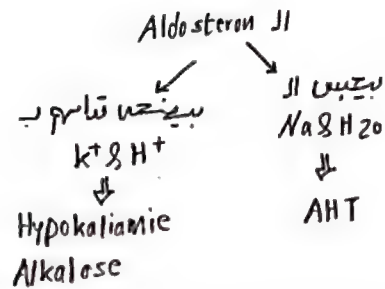
- Med. schwer einstellbare **AHT**
- **Hypokaliämie**: Ms. schwäche, Obstipation, milder **DI** (Polyurie & Polydipsie)
- **Metabolische Alkalose**: Missempfindung der Haut

Dx

Labor

Blut

- **Alldosteron Konz.**
- **Renin Konz. & Aktivität**
- **Hypokaliämie**
- **Metabolische Alkalose**
- **Urin**: **Alldosteron konz. & Metabolite** im 24h-Urin
- **Aldosteron-Renin-Quotient**
 - Ambulante **morgendliche Bl. entnahme** beim sitzenden Pat. & Bestimmung der **Aldosteron- & Renin konz.**
 - Vorheriges Pausieren von **Med.** mit Einfluss auf das RAAS für **4 W.**



$$\frac{\uparrow \text{Aldosteron}}{\downarrow \text{Renin}}$$

Kochsalz Belastung Test

- Infusion von **2 l isotoner Kochsalzlösung** über **4 h** (Volumen- & Na Belastung)
- Messung **Aldosteron konz.** zu Beginn & Ende der Infusion



Fludrocortison Hemm Test

- Exogene Gabe von Mineralocorticoid **0,1 mg Fludrocortison** alle **6 h** über **4 T.**
- Messung **Aldosteron Konz.** am Vormittag des 4. Tages in sitzender Position

Fludrocortison
(Mineralocorticoid)
0.1 mg / 6 h
4 T

CT / MRT des Abdomens: # NNR Cx

Katheterisierung der Nebennierenvenen

- **Zugangsweg** → über die V. femoralis
- Messung Aldosteronkonz. in beiden Nebennierenvenen



- **Aldosteron gradient** zwischen beiden Nebennierenvenen → NNR Adenom
- **Kein Aldosteron gradient** → bilaterale NNR Hyperplasie

DD

2^{ärer} Hyperaldosteronismus: ↑Renin → ↑Aldosteron freisetzung

- Nierenarterienstenose, Ch. Nieren #, Fortgeschrittene HI, Leber #, Diuretika, Laxantienabusus

Q ايه الابات اللي ممكن تقل
+++ RAAS ؟

TTT

NNR Hyperplasie

Aldosteron

- **Spirolacton** (Mittel der Wahl)

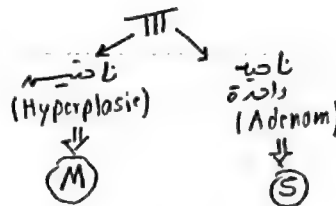
- **Vorteil** Effektive ↓BD

- **Nachteil** ↓Selektivität gegenüber anderen Steroid rez. → Häufige endokrine NW (Gynäkomastie bei ♂, Zyklus # bei ♀)

- **Eplerenon** (Alternativ)

- **Vorteil** ↑Selektivität gegenüber anderen Steroid rez. → Keine endokrinen NW

- **Nachteil** Weniger effektive ↓BD



حدرات بول
بواز

NNR Adenom

- Unilaterale Adrenalectomie
- Aldosteron # (Bei Ablehnung / Inoperabilität)

← العلاج → Tumor

Def: \downarrow HB / HCT / RBCs Zahl

S: \odot Belastung Dyspnö, Müdigkeit, Blässe, Ap
 \odot Tachykardie

Ät: ① Mikrozytäre Hypochrom (MCV < 80)

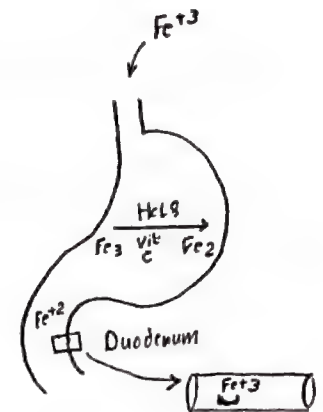
- a) Fe \downarrow Anämie
- b) Anemia of ch. disease
- c) Thalassämie

② Normozytäre Normochrom (MCV 80-100)

- a) Akute BL
- b) Hämolysische Anämie
- c) Renale Anämie
- d) Aplastische Anämie

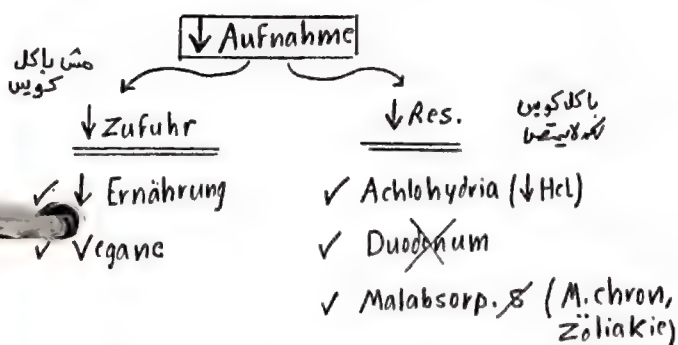
③ Makrozytäre Hyperchrom (MCV > 100)

- a) Megaloblastäre Anämie
- b) Myelodysplastisches S



Fe \downarrow Anämie \Rightarrow häufigste

Ät:



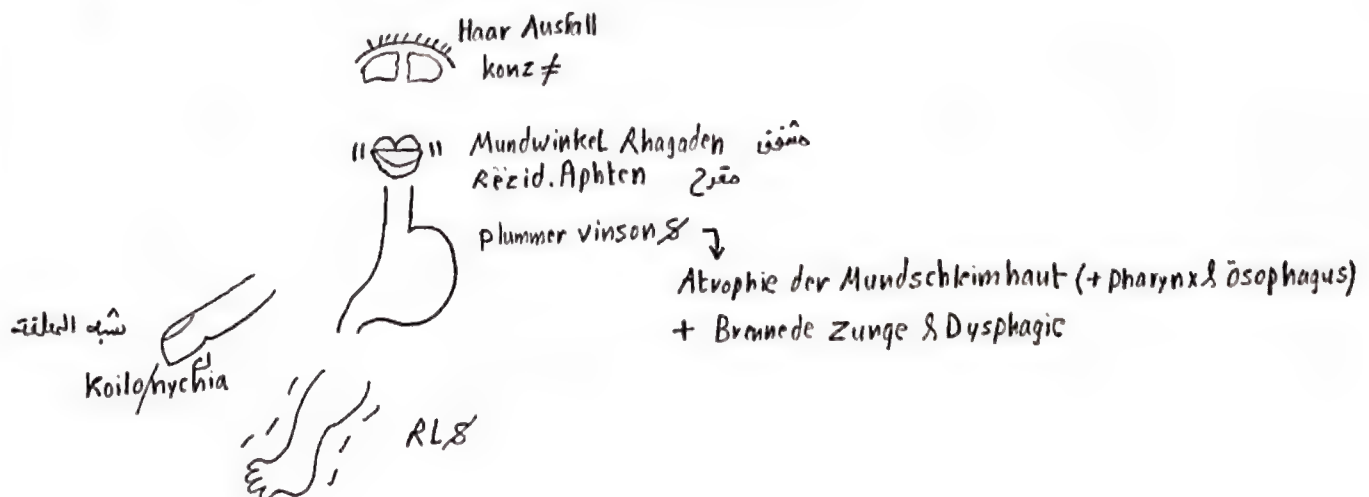
↑ Bedarf
 ✓ Schwangerschaft
 ✓ Stillzeit
 ✓ Wachstum

↑ Verlust

✓ BL. \rightarrow GIT \rightarrow UV, GERD, CX, CED
 \rightarrow VG (♀)
 ✓ CX
 ✓ Hämodialyse
 ✓ AK III

S: ① Allgemeine Anämie S

② Spezifische S



Dx: ① Mikrozytäre hypochrome Anämie → ↓ HB, ↓ HCT, ↓ MCV

كل حاجة ملت

61

② ↓ Retik. Retik. أو Mature ريتينغ سوار أو كليك

① ↓ Serum Fe⁺³

② ↓ Ferritin (speichert Fe⁺³) ⇒ Unterschied zwischen

Fe ↓ Anämie (↓) ACD (↑)

مفوش حديد ← نالاماكن السغولة
عن السائل فلوله

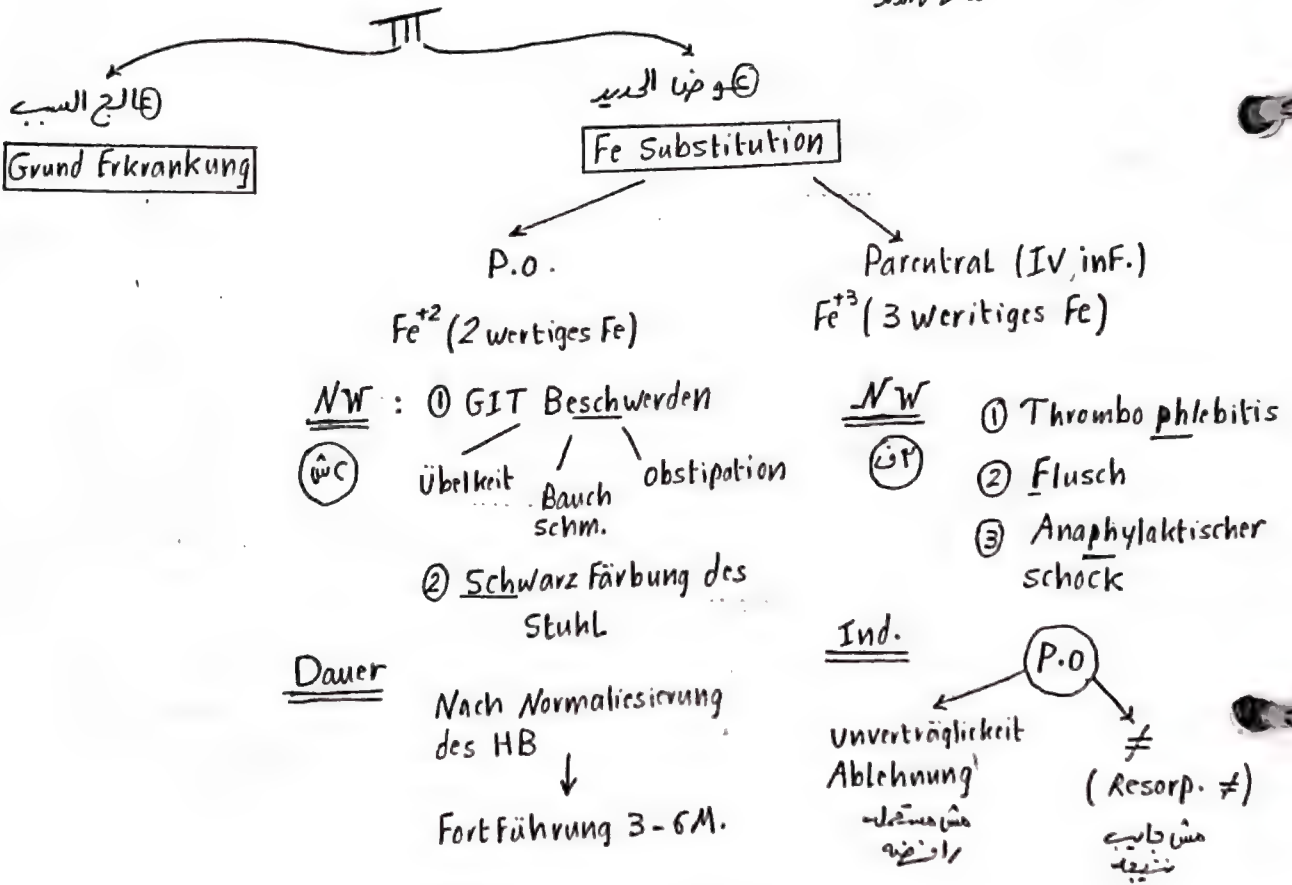
⇒ bei gleichzeitg Ch. Entz. + Fe ↓ Anämie → ↑ Ferritin (Akute Phase PTN)

③ ↓ Transferrin Satigung

↳ Wie viel % des Transferrin beladen mit Fe⁺³ in Serum

④ ↑ sTfR (Löslich Transferin Rez.)

rez. الوجود على الشال
بتزويد دولة من انا تعلق اي حديد
حاشه نالادو



Anemia of ch. disease ⇒ 2. häufigste

Ät: Tumor, Entz. < Inf AutoImmun

pathophysiologie:

① Hepcidin (Akute Phase PTN) ⇒ ↓ intestinale Res. von Fe
↓ Freigabe von Fe in RES

② Zytokine ⇒ ↓ Erythropoietin Synthese
↓ Ansprechen auf Erythropoietin

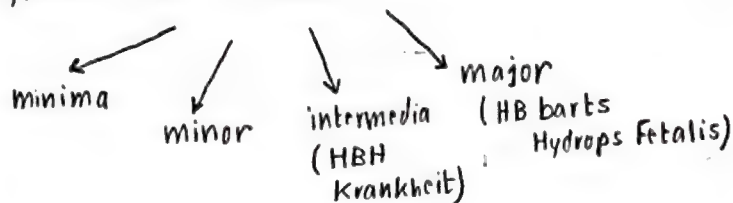
البنية زرع ال
α chain

Thalassämie

البنية زرع ال
β chain

α - Thalassämie

Genetisch Mutation mit ↓ / Fehlende
Synthese von α Globin Ketten



- ⊗ : ① Allgemeine Anämie
② Hamolyse ≠

α Thalassämie

- 1-minima : Unauffällig
- 2-minor : Leichte HA
- 3-Intermedia : Leichte → Mittelschwere HA
- 4-Major : Schwere HA + Intrauterin Tod

β - Thalassämie

Genetisch Mutation mit ↓ / Fehlende
Synthese von β Globin Ketten



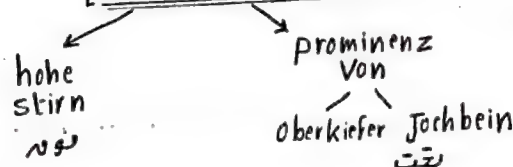
+

β - Thalassämie

- 1-Minor : ASx
- 2-Major : ✓ Schwere HA
✓ HSM
✓ Wachstum ≠
✓ Skelett Veränderung

عالمهم يكسروا زوال
BM مثقال
على أنف سرعة
شمار يومونوا

[Facies Thalassaemica]



بروز ن عظام
الوجه

- ⊗ : ① Hämolytische Anämie
→ Mikrozytäre Hypochrom Anämie : ↓ HB, ↓ HcT, ↓ MCV
→ Hämolyse ≠ [↓ Haptoglobin, ↑ LDH, ↑ Indirekt Bilirubin, ↑ Retik]

- ② BL. Ausstrich : Target Zellen

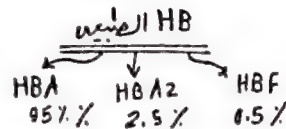
- ③ HB. Elektrophorese :
- α Thalassemia intermedia : HBH
 - α Thalassemia major : HB Barts
 - β Thalassemia major : HbF & HbA2

Macrophages
تاكل ال
RBes العيوبه وشيق
متوهم

- ④ Röntgen (Schädel & Gesicht) : Brästen Schädel

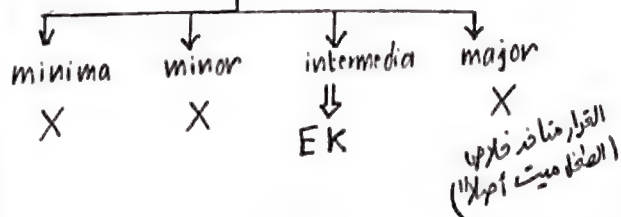


- ⑤ Fe status : Fe ↓ Anämie



III

α - Thalassämie



β - Thalassämie

Major

Ek → alle 3W. + Chelat III
امتنع ؟

- ✓ wiederholte HB < 8 g/dL
- ✓ Ausgeprägte klinische ⊗

عالمهم يكسروا
Fe Überladung

	Fe ↓ Anämie	ACD	Thalassämie
ز الدم	Serum Fe ↓	↓ ^{فيون الدم}	↑
ز المخازن	Ferritin ↓	⬆	↑
الكرومات المتعددة	Transferrin Sättigung ↓	↓	N/↑
الكرومات عامة	S TFR ⬆	⬆	↓

نتيجة تكبير لا
RBCs
Jl Fe على
في الدم والمخازن
والشلال

Re. 11 من طاسة الدم قليلا
لا مودود كيتون المخازن

البحر متولي
(4 جوارات)

Vit. B12 ↓ Anämie

Cobalamine

Aktive form

Methyl Cobalamine Adenosyl Cobalamine

Physiologie:

1 Quelle: Tierische Nahrungsmittel
Darm Flora (kleine Menge)

Eier
Fisch
Fleisch
Milch

2 Resorption

3 محطات في
حيات Vit B12

Magen: ✓ Auslösen des Cobalamin aus Binding PTN mittels Pepsin
✓ Bindung mit Haptocorrin (zum Schutz von HCl)
Duodenum: ✓ Auslösen des Cobalamin aus Haptocorrin mittels Trypsin
✓ Bindung mit IF
Terminal Ileum: ✓ Resorption des Cobalamin
✓ Bindung mit Transcobalamin

3 Aktivierung: ✓

4 Speicherung: 60% ✓ 30% ✓

Funktion:

Homocystein $\xrightarrow{\text{vit B12}}$ Methionin
MM CoA $\xrightarrow{\text{vit B12}}$ Succinyl CoA

MM CoA
↓
Methyl malonyl CoA

Ät:

↓ Aufnahme

↓ Zufuhr
2 Ernährung
vegane
2 A
Anorexie Alkohol
Abusus
↓ Digestion
بلاكل كويس لكه لا يبر
فندوبه انزيميه
Pepsin Trypsin
Magen Pankreas
✓ PPI ✓ Exocrine
Pankreas ≠
✓ Achlohydria
↓ Absorption
بلاكل كويس لكه لا يبر
1 AK
IF
Parital Zellen
2 GIT Eingriffe
Magen Res. Darm Res.
3 CED
4 Med. \leftarrow Metformin
Folsäure ≠ (MTx, Azathioprin)

↑ Bedarf

✓ Schwangerschaft
✓ ch. HA.

↑ Verlust

✓ Hämodialyse

perniciose Anämie

D: ① ↓ vit B12 serum Spiegel

B12 → Panzytopenie

64

② ↓ Transcobalamin الشلال

③ ① MMA (Methyl malen Säure) & Homocystein
الوحيد
المرآة

④ Panzytopenie → Makrozytäre hyperchrom Anämie (↓ HB, ↓ Hct, ↑ MCV)
→ Thrombozytopenie
→ Leukopenie
التخثر
النخاع

S: ① Allgemeine Anämie & (بيروني ال. ن.)

② Spezifische S ⇒ **Funikuläre Myelose**

سببها
Demyelinisierung
• Hinterstränge
• Pyramiden &
• Kleinhirnseitenstränge

أعراضها
S → Distale Symmetrische Parästhesie
M → Spastische Parese
→ +ve Pyramidenbahn ≠
Vegetativ → Impotenz & Blasen ≠
Neuropsychiatrisch → Depression & Psychose

III
⊕ إلى السبب
↓
Grunderkrankung
⊕ عوض النقص
↓
Vit B12 substitution
P.o / Parental $\begin{cases} SC \\ IM \\ IV \end{cases}$

Hamolytische Anämie

Korpuskulär

Membran Defekt
↓
① Spherozytose
② PNH

Enz Defekt
↓
① G6PD ↓
② Pyruvate kinase ↓

HB Defekt
↓
① Sickle zell Anämie
② Thalassämie

Extrakorpuskulär

Alloimmun
↓
① ABO-Inkompatibilität
② RH-Inkomp.

Autoimmun
↓
① Med.
② Kälte Ak
③ Wärme Ak

MAHA
[Mikroangiopathische HA]
↓
① HUS
② TTP

D:


Hämolyse

لا
لا
لا

Haptoglobin

- ⊙ ↓ bei Hämolyse → Haptoglobin bindet Frei HB
- ⊙ ↓ nur bei Intravaskuläre Hämolyse / Extravaskuläre Hämolyse + Hamolytische Krise
- ↑ / Falsch N : bei Entz Reaktion [Akute Phase PN]

LDH

↑ Indirekt Bilirubin : bei Hämolyse (Frei HB → indirekt Bilirubin → konjugiert in  → direkt Bilirubin

↑ Retik. (unreife RBCs) : kompensatorische Erythropoese

بياد
يعوض
بها بالهوية
بظلمة / سوا

↑ Frei HB → urin → Hg Urie (Brauner Urin)

Coomb's Test

Nachweis von AK gegen RBCs

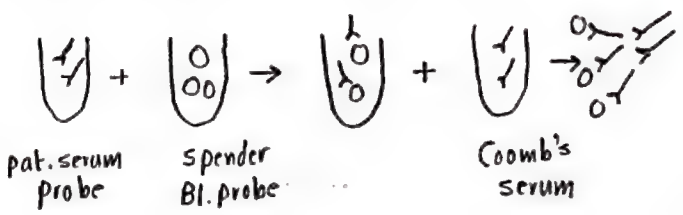
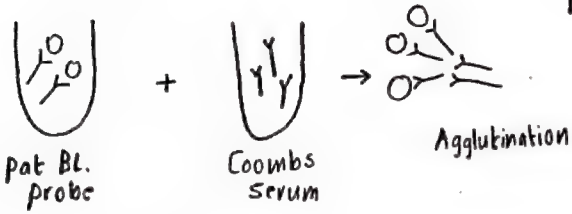
Direkt

Indirekt

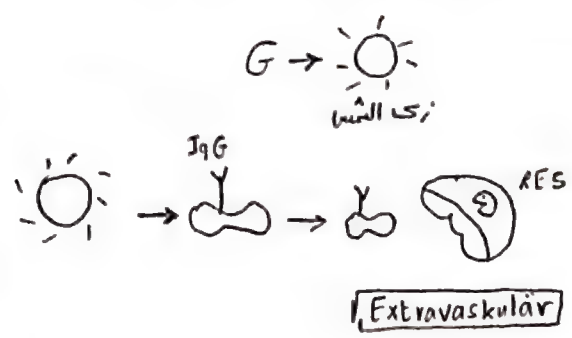
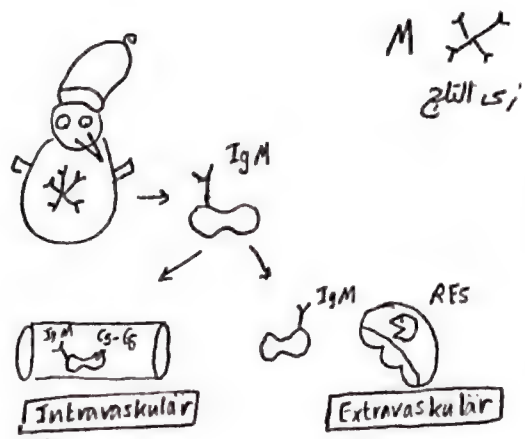
Nachweis von RBCs gebunden AK

Nachweis von freie zirkulierende AK gegen RBCs

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Pat. Bl. probe → enthält sein YY• Pat. Bl. probe + Coomb's serum (YY gegen Humanglobuline)• Agglutination → +ve Test | <ul style="list-style-type: none">• Pat. serum probe → enthält seine YY• Pat. serum probe + Spender Bl. probe mit RBCs• YY (serum probe) binden mit RBCs (spender Bl. probe)• Bl. probe + Coombs' Serum (YY gegen Humanglobulin)• Agglutination → +ve Test |
|--|--|



	Kälte AK ²⁵⁰¹	Wärme AK ^{Wärme}
Def	IgM Ak binden bei <u>niedrig Temp.</u> an RBCs oberfläche ↓ Intra & Extra vaskuläre Hämolyse	IgG Ak binden bei <u>Körper Temp (37°C)</u> an RBCs oberfläche ↓ Extravaskuläre Hämolyse
Ät	Idiopathisch 2är ⇒ 2M ✓ Mykoplasma ✓ Malignom (Lymphom) + EBV	Idiopathisch 2är ⇒ 2M ✓ Mcd. ✓ Malignom (Lymphom) + SLE
Di	① Hämolytische Anämie Hämolyse ≠ Normozytäre Normochrom ② Intravaskuläre Hämolyse HBurie ③ $\gamma\gamma \rightarrow$ Coomb's Test +ve ④ BSG \rightarrow N bei Körper Temp \rightarrow ↑ bei Raum Temp	① " ② X ③ " ④ BSG \rightarrow ↑↑
Th	Ausgeprägte Anämie ↓ Ek Spezifische Th ↓ Steroids splenektomie Immun suppressiva	Ausgeprägte Anämie ↓ Ek Spezifische Th ↓ 45 ① Steroids (prednisolon) ② suppressiva (Rituximab) ③ splenektomie ④ Stem cell Transplantation



	Thrombotisch Thrombozytopenie Purpura	Hämolytisch Urämisches S
Ät	<p>↓ ADAM Ts 13 enz</p> <p>← Angeboren "مش موجود أصلاً"</p> <p>← Erworben موجود سابقاً طاجه بتأكس شكله ↓ Auto AK</p> <p>↓ Thromben تتجمع وتسد PIT 11</p> <p>Thrombozytopenie → Hämolytische Anämie</p>	<p>Typisch</p> <p>Inf ← Shigella pneum. (selten) E. coli</p> <p>EHEC (Enterohämagisch E. coli)</p> <p>↓ Shiga Toxin</p> <p>+ Diarrhö</p> <p>Atypisch</p> <p>Inf</p> <p>Familiär</p> <p>Diarrhö</p>
patho physiologie	<p>↓ ADAM Ts 13 Enz / Shiga Toxin</p> <p>↓ Bildung von Thromben</p> <p>① Mikroangiopathie ② Thrombozytopenie ③ Hämolyse</p>	
S	<p>Hämolytische Anämie</p> <p>Petechie ← Thrombozytopenie</p> <p>Mikroangiopathie → ZNS Schädigung ANV</p>	
Di	<p>① Hämolytische Anämie Hämolyse ≠ Normozytäre nochrom</p> <p>② Intravasculäre Hämolyse HB urie</p> <p>③ Thrombozytopenie</p> <p>④ ANV → ↑ Urea, ↑ Kreatinin</p> <p>⑤ Bl. Ausstrich: Fragmentzellen</p> <p>⑥ Aktivität der ADAM Ts 13 Enz: < 10%</p>	
Th	<p>① Plasmapherese + FFP → ↑ ADAM Ts 13 enz Aktivität & ↓ Auto AK, Toxin</p> <p>② Dialyse → Elimination von Shiga Toxin</p> <p>③ Bei Autoimmun Genese → Immunsuppressiva Glukokortioide Rituximab</p> <p>اوعى تدي للعيار PIT !!</p>	

Sichel Zell Anämie

Ät: Mutation von (Glutamat) → (Valin) ⇒ Defekt β globbinketten des HB (HbS)

Heterozygote Träger

strukturänderung des HB
Nur unter stark O₂ ↓

Homozygote Träger

100% strukturänderung des HB
Unter minimal O₂ ↓

⊗: ① Heterozygote Träger → Hämolytische krise (bei minimal O₂ ↓)
Organ Infarkt

② Heterozygote Träger → Asx



→ Multiple Milz Infarkt



→ Ch. GN



→ Aseptische Nekrose
→ Aplastische krise (parvovirus inf)
B19



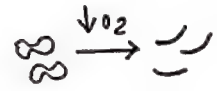
→ Ischämischer Schlaganfall

⊗: ① Hämolytische Anämie
Hämolysen ≠ Normozytäre normochrom

② HB Elektrophorese → HbS

③ Bl. Ausstrich → Sichel Zellen & Target Zellen

④ Sichel Zell Test → Sichel Zellen in Bl. Ausstrich unter O₂ ↓

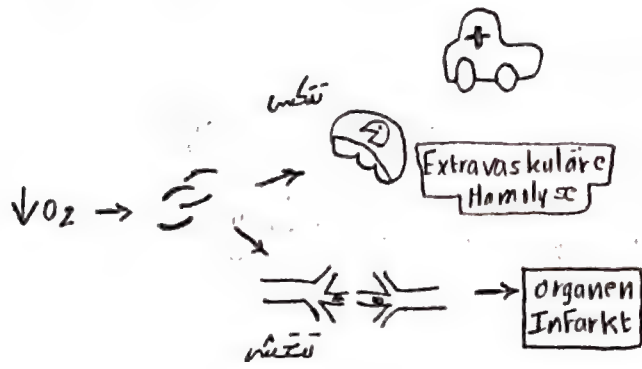


III:

Vermeidung von O₂ ↓ zustände

Hämolytische krise
↓
Intensiv station
(Flüssigkeit & Transfusion)

Homozygote Träger
↓
Stemzell Transplantation



Hereditäre Spherozytose

Kugel zell Anämie

69

Ät: Genetisch Defekt von PTN an Innenseite der RBcs membran

S: ① Hämolysische Anämie + (2S)
SM Gallen Stein

D: ① Hämolysische Anämie
Hämolysen ≠ Normozytäre Normochrom

② BL. Ausstrich: Kugel zellen

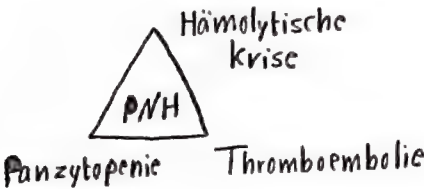
③ Abd. Sono: SM, GS

III: Splenektomie

Paroxysmale nächtliche Hb urie

PNH

Ät: Mutation auf X.ch. → Veränderte GPI Anker → Fehlende oberflächl. PTN → Komplement. vermittelt Hämolysen der RBcs

S: 

PNH
↓
Panzytopenie

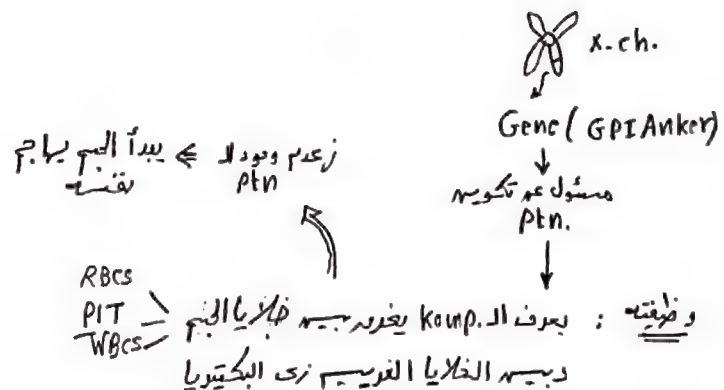
D: ① Hämolysische Anämie
Hämolysen ≠ Normozytäre Normochrom

② Intravaskuläre Hämolysen
HB urie

③ Coombs Test: -ve

④ Durchfluss Zytometrie: GPI Anker Expression ≠ الجسيمات العنقودية

III: ① Stamm Zell Transplantation
② Anti C5 Ak



Ät: X. ch. rezessiv

① Hämophilie A (>80%) \Rightarrow \downarrow Fakt. 8

\rightarrow Hämophilie A + : Keine ausreichende Aktivität des Fakt. 8 منخفض
 \rightarrow Hämophilie A - : Fehlen des Fakt. 8 ممن هو موجود

② Hämophilie B (10-15%) \Rightarrow \downarrow Fakt. 9

\mathcal{S} : 2^{äre} Bl. stillung \neq (Intrinsisch System) \rightarrow

- ⊙ Spät Bl. [nicht direkt nach Verletzung]
- ⊙ Großflächige Bl.
- ⊙ Hämarthrose & Hämatom



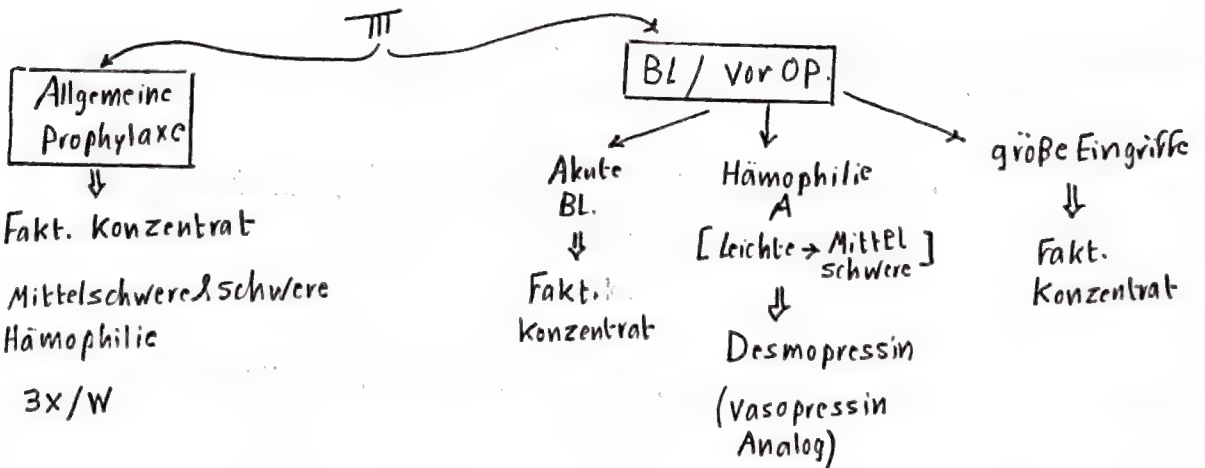
Schwergrad	C/P
Sub Hämophilie	Asx
Leichte Hämophilie	Hämatom nach schwere Trauma
Mittelschwere Hämophilie	Hämatom nach leichte Trauma
Schwere Hämophilie	Spontane Hämatom

\mathcal{D} : BL \Rightarrow

- ① Faktor defizit $\begin{matrix} \swarrow \delta \\ \searrow 9 \end{matrix}$
- ③ Thrombozyten
Bl. zeit
INR

 $\left. \vphantom{\begin{matrix} ① \\ ③ \end{matrix}} \right\} N$

② aPTT $\uparrow\uparrow$



Ät:

Thrombozytopenie

↓ Produktion

نقص الانتاج

↑ Verbrauch

زيادة الاستهلاك

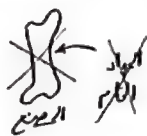
Ak gegen Thrombozyten

71

① Toxin: Med., Ionisierende Strahlung, Benzol

② Tumor: Akute Leukämie, Lymphom, Metastase

③ Vit B12 / Folsäure ↓



① MAHA \leftarrow TTP

HUS

② DIC

③ Hypersplenismus

1.är

↓

ITP

2.är

↓

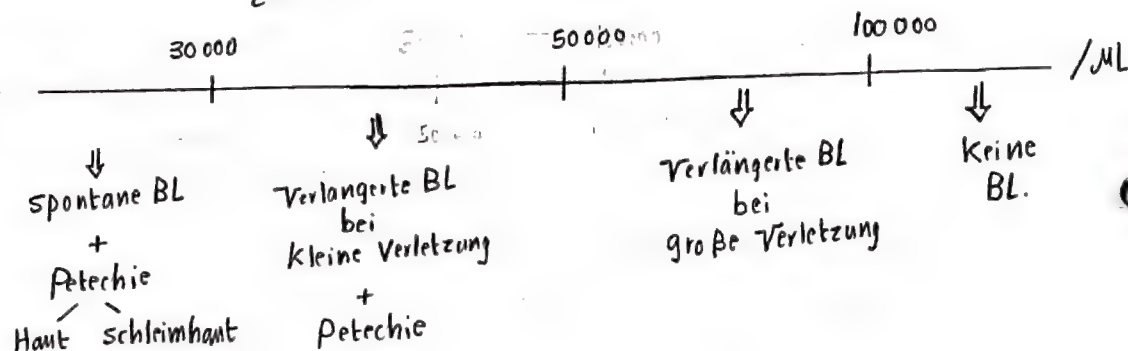
Med: HIT

Tumor: CLL

Autoimmun: SLE, RA

HELLPS

S:



III: ① kausale III: Behandlung der Grunderkrankung

② symp. III: Thrombozyten Konzentrat

علاج السبب
علاج العرض

ITP

Idiopathische Immunit Thrombozytopenische Purpura

↓
Ch. ITP > 1y.

Ät: Unbekannt → Virus inf. der oberen Atemweg

c/p: $\frac{1}{3} \Rightarrow$ Asx [c/p ist abhängig von Thrombozyten zahl]

Dx:

IgG Ak



knochen Mark Punktat

→ ↑ Megakaryozyten

Thrombozytopenia

III: ① Asx / Thromb. > 30000 ⇒ Watch & Wait (>80% spontane Remission)

② Symp. / Thromb < 30000 ⇒

1st Line

2te Line

✓ Glukokortikoide (hoch dosiert)

① Splenektomie (bei Persistierende Thrombozytopenie & schwere BL.)

② immunsuppressiva (Rituximab)

③ IV Ig (↑ Thromb. kurzfristig)

④ Thrombopoetin Rez. Agonist

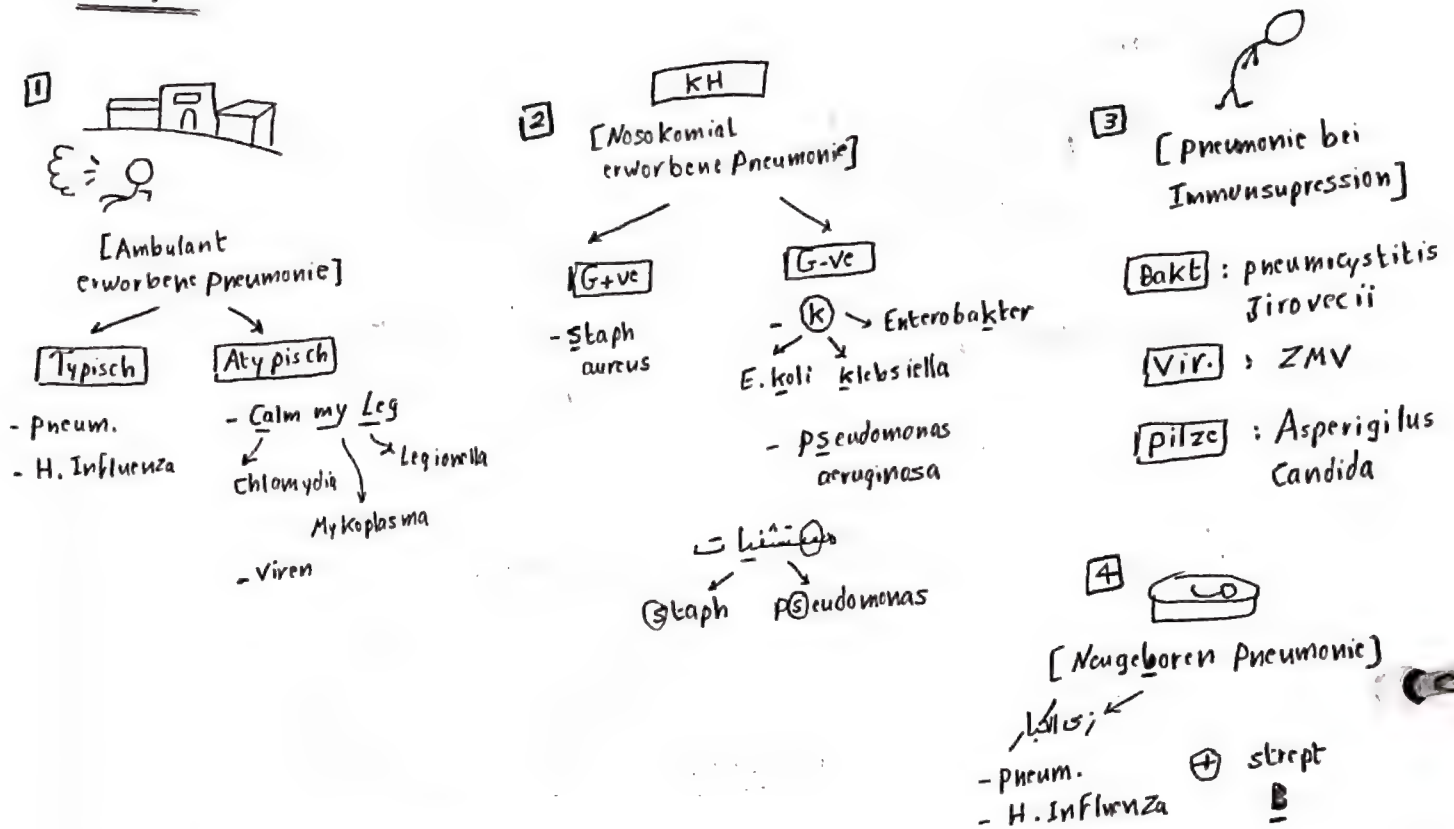
③ Lebensbedrohliche BL. ⇒

✓ Thromb. konzentrat

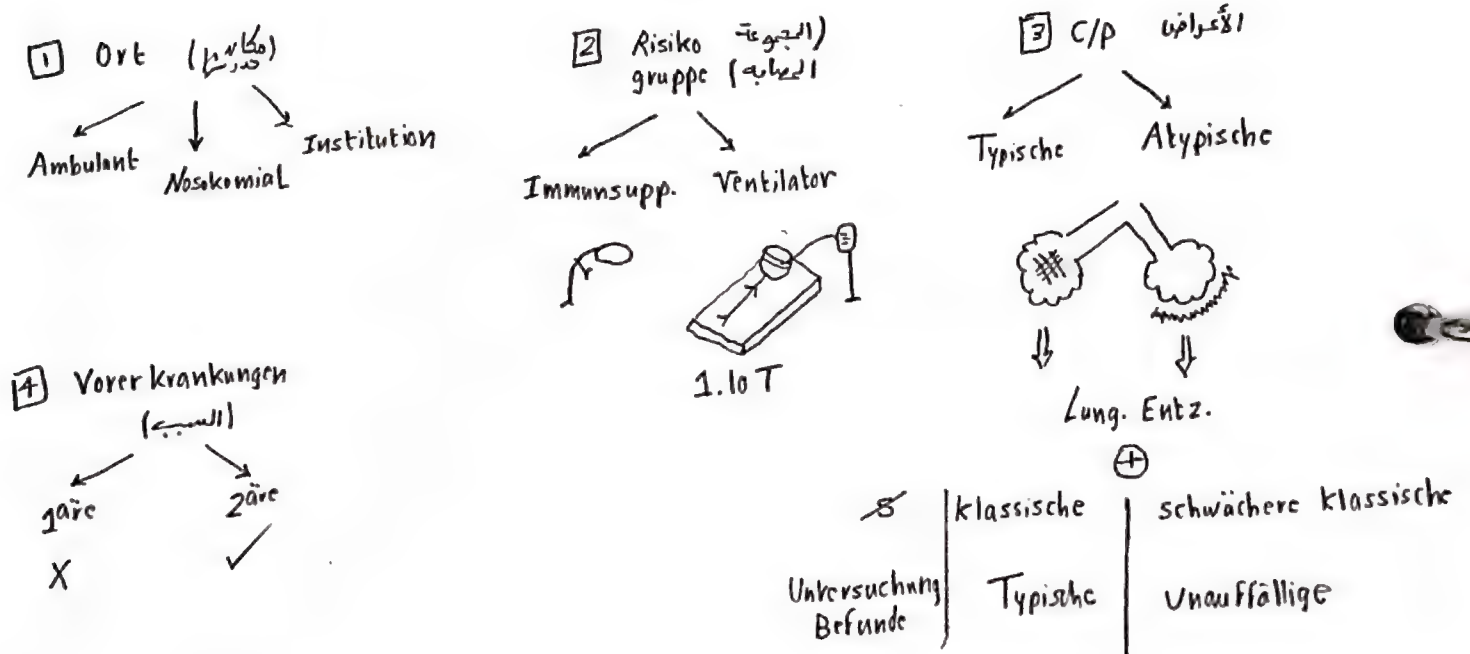
✓ Gluko kortoide

✓ IV Ig

Erreger



Klassifikation



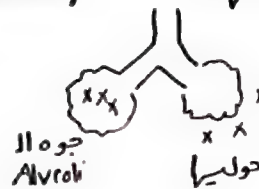
Pneumonie (Lungenentz.)

Def.: Entz. des Alveolarraums / Interstitiellen Lungengewebes

Ät.: Q: Erreger bei Typischer & Atypischer pneumonia

Erreger

- Ambulant erworbene Pneumonie (CAP):
 - **Typisch**: Pneumokokken, H. Influenzae,
 - **Atypisch**: Chlamydia, Mycoplasma, Legionella, Viren
- Nosokomial erworbene Pneumonie (HAP):
 - **G-ve** (E. Koli, Klebsiella, Enterobakter, Pseudomonas aeruginosa)
 - **G+ve** (Staph. aureus)
- Pneumonie bei Immunsuppression: opportunistische / nicht sehr virulente
 - **Bakt**: Pneumocystis jirovecii
 - **Pilze**: Aspergillus, Candida
 - **Viren**: ZMV
- Neugeborene Pneumonie: E. coli, Strept. der Gruppe B, Pneumokokken, H. Influenzae



Inf.weg:

- Tröpfcheninf.
- Aspiration
- Hämatogene (Selten)

RF

- ↑ Alter & Immobilität
- ↓ Immunstatus (Pneumocystis Pneumonie & Pilz Pneumonie)
- Ch. Erkrankungen (Kardiopulmonale Vorerkrankungen: AB, COPD, HI)

Klassifikation

Q: Was ist die Klassifikation von Pneumonie

Nach Entstehungsort

- Community-acquired Pneumonia (CAP): Ambulant erworbene Pneumonie
- Hospital-acquired Pneumonia (HAP): Nosokomial erworbene Pneumonie
- Institution-acquired Pneumonia (IAP): stationäre / teilstationäre Einrichtung / dauerhafte häusliche Pflegeeinrichtung erworbene Pneumonie

Nach Risikogruppen

- Pneumonia bei Immunsuppression: bei schwerer Immunsuppression
- Ventilator-assoziierte Pneumonia (VAP): in ersten 10 T. nach Beginn einer invasiven Beatmung TTT

Nach Klinik

- Typische Pneumonie: Lungenentz. + **Klassische** S (Fieber, Schüttelfrost, Husten, eitriges Auswurf) + **Typische** Untersuchungsbefunde (auskultatorisch & perkutorisch)
- Atypische Pneumonie: Lungenentz. + **Schwächere** klassische S + **Unauffällige** Untersuchungsbefunde (auskultatorisch & perkutorisch)

تقرص حاد
في النسيج

Nach Vorerkrankungen

- 1^{äre} Pneumonie: **Ohne** erkennbare Vorerkrankungen
- 2^{äre} Pneumonie: Aufgrund einer **Prädisposition** (Ab, COPD, HI, TB)

Pathophysiologie

1 Lobär Pneumonie

1 Anschoppung (cong) 1D

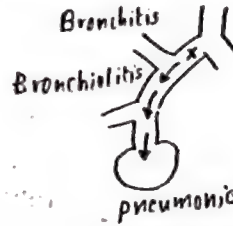


seröses Exsudat
مايه

Inflam →

inflamm Cong. بقت Bvrs ال
Permeability ال
(الأغشاء وسعت)

2 Lobuläre Pneumonie



pneumonie
مناعة قليلة فال
عمال ينزل أكثر
ما وملك لل Alveoli

3 Interstielle Pneumonie



مادخلش جو
ال Alveoli
أكلت برة

4 Milliar Pneumonie

2 Rote Hepatisation 2/3 D



Fibrinreiches Exsudat

الغشاء
تقوت
الكبد

بدأ يتجمع مايه و رطبات تانية كتيرة
(Fibrin & RBCs)

3 Graue Hepatisation 4-6 D



RBCs
Abbau

شوت
الكبد على
النار

تبدأ ال RBCs تنكس

4 Gelbe Hepatisation 7-8 D



Eitriges Exsudat
↓
Leukozyten Infiltration

طابت على
توالى
كترهم أخضر

ال WBcs بقى كتيرة
ونقطة صيرة

5 Resolution 9D - 4W



Fibrin → Verflüssigkeit
Eitrigen Exsudat → Abhusten

أكلت
الكبد

يتحدر كل حاجة برة
(استشف خالص)

Pathophysiologie

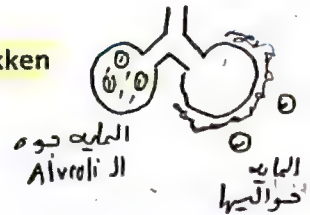
Q: Was ist die Pathophysiologie?

- **Lobär Pneumonie** (klassische Lappenpneumonie): **Pneumokokken**
 1. Anschoppung (1.T.): **Seröses Exsudat**
 2. **Rote Hepatisation** (2./3.T.): **Fibrinreiches Exsudat** (leberartige Konsistenz der Lunge)
 3. **Graue Hepatisation** (4.-6.T.): Erythrozytenabbau
 4. **Gelbe Hepatisation** (7./8.T.): Massenhaft **eitriges Exsudat** (Leukozyteninfiltration)
 5. **Resolution** (9.T. → 4.W.): Verflüssigung des Fibrins & Abhusten des eitrigen Exsudats
- **Lobuläre Pneumonie** (Bronchopneumonie): Deszendierende Inf. + Beteiligung der Bronchien (**Pneumokokken &/ andere Strept.**)
- **Interstitielle Pneumonie**: Entz. des Interstitiums (**Chlamydia, Mykoplasma, Legionella, Viren**)
- **Miliärpneumonie**: vielen kleinen Infiltraten (**TB**)

Symptome/Klinik

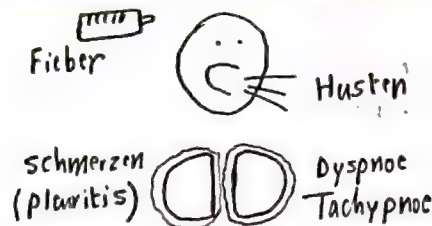
Typische Pneumonie: Typische Klinik der Lobär Pneumonie durch Pneumokokken

- **Plötzlicher Krankheitsbeginn** mit:
 - ↑ Fieber & Schüttelfrost
 - Husten → **Produktiv** mit eitrigen Auswurf (gelblich-grünlich)
 - **Tachypnoe & Dyspnoe**
 - Schmerzen → **Atemabhängige** (Begleitpleuritis)



Atypische Pneumonie: Atypische Klinik der Interstitiellen Pneumonie durch Mykoplasma, Chlamydia & Legionella, Viren

- **Schleichender Krankheitsbeginn** mit:
 - ↓ Fieber
 - Husten → **Trocken**
 - **Dyspnoe**
 - Schmerzen → **Kopf & Glieder**



Diagnostik

KU

- Vitalzeichen: BD, Puls, HF, AF, Temp
- Inspektion & Palpation:
 - **Zeichen der Dyspnoe**
 - Thorakale Einziehung (jugular, subcostal, intercostal)
 - Nasenflügeln → Retraktion
 - ↑ **Stimmfremitus** → *يزيد لها الالتهاب بترديد*
- Auskultation: **Zeichen der Infiltrat**
 - **Feuchte Rasselgeräusche** → *صوت بقاء الشئ (مقاومة + ما)*
 - ↑ **Bronchophonie** → *لا الالتهاب مسدودة فتسمع صوت السعال*
- Perkussion: **Dampf** Klopfschall

Q: welche Veränderungen sind bei Pneumonie im Abhören von KV zu erwarten?

Accessory Ms
تعالج عند الحاجة

Q: Was hört man bei Lungen Ausk. bei Pneumonie/ COPD?

Labor

أسئلة الامتحان

- Bl.
 - ↑ **Entz. Parameter** (Leukozytose, CRP, BSG, PCT) → ↑ (Bak. pneumoniae)
 - **BGA** → # Resp. #
 - **Bl.kultur** → bei ↑ Fieber (sepsis)
- Urin: Bei V. a. **Legionella Pneumonie** (Legionellen Ag)
- Sputum: Sputumkultur + mikroskopische Erfassung der Anzahl reaktiver Leukozyten
- Trachealsekret: bei **beatmeten Pat.**
- Bronchoalveoläre Lavage: bei **Schwere, Rezid & Untypische** Pneumonie



Corona Abstrich ← *ممكن أن نرى هنا*
≠ Covid.

Dx

KU

Labor

Bildgebung

① Allgemein

Vital \neq
(Puls - BD - AF - HF - Temp)

② Lokal



③ Inspektion & Palpation

Nasenflügeln
Th. Einziehung
 \uparrow Stimmfremitus

④ Perkussion \rightarrow Dumpf klopfschall

⑤ Auskultation \rightarrow Feuchte Rasselgeräusche
 \rightarrow \uparrow Bronchophonie

سوابق الدم المختلفة

① BL. \Rightarrow \checkmark Entz. parameter
 \checkmark BGA
 \checkmark BL. kultur

② Urin \Rightarrow Legionella Ag

③ Sputum \Rightarrow Sputum kultur

④ Tracheal sekret \Rightarrow beatmet. pat.

⑤ Broncho. alveoläre Lavage \Rightarrow Schwere Rezid. Untypisch

Rö. Thorax

Lobe واند
بحاله
(نظير باد)



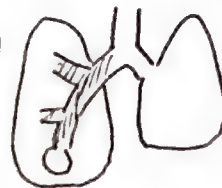
Lobar
pneumonia

Großflächige begrenzte
Verschattung

⊕

+ve Bronchopneumogramm

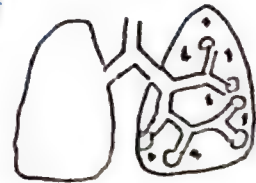
لش



Broncho
pneumonia

⊕
[] scharf begrenzte
verteilte Infiltrat

⊕
[] atypisch Bronchopneumogramm



Interstielle
pneumonia

⊕
[] netzartige
Verschattung

شبكة
(نسيجات)

Bildgebung

Q: Was sieht man in Röntgen?

Röntgen-Thorax

- **Lobar pneumonia**: Großflächige begrenzte Verschattung auf den Lungenlappen + +ve Bronchopneumogramm
- **Broncho pneumonia**: Unschärf begrenzte verteilte Infiltrate in der Lunge + untypisch Bronchopneumogramm
- **Interstitielle Pneumonie**: Netzartige Verschattung

opacity

Sicherung der Dx

Temp \Rightarrow 36.5 - 38.5

TLC \Rightarrow 4000 - 1000

1 Haupt & 2 Nebenkriterien

- **HK: Röntgen-Thorax 2 E** \rightarrow Neu aufgetretenes Infiltrat

NK

Fieber
BB
Bl.kult
sputum

- c/p {
- Temp \rightarrow Fieber (>38.5) / Hypothermie (<36.5) \rightarrow Ausk. \rightarrow palpation
 - physikalische Zeichen \rightarrow Infiltration (Bronchophonie, Stimmfremitus)
- Labor {
- TLC \rightarrow Leukozytose (>10.000) / Leukopenie (<4.000)
 - Erreger Nachweis \rightarrow Bl.kultur, Sputum, Bronchialsekret & Pleuraflüssigkeit
 - Sputum \rightarrow Eitriger Auswurf (gelblich-grün)

TTT

Kriterien für stationäre Aufnahme

CRB-65-Score

- **C** = Confusion \rightarrow Bewusstsein #
- **R** = Respiratory Rate \rightarrow **AF** $> 30/\text{min}$
- **B** = Bl. pressure \rightarrow **Diast. BD** $< 60 \text{ mmHg}$ / **syst. BD** $< 90 \text{ mmHg}$
- **65** = Age $> 65 \rightarrow$ Alter $> 65 \text{ J.}$

كل واحدة من دول يتأخر
نقطة 1

CRB-65-Scorepunkte

Interpretation

0

Ambulante Behandlung

≥ 1

Stationäre Behandlung

≥ 2

\uparrow Komp.risiko

≥ 3

Intensivstation Aufnahme

C Confusion
U Uraemie
R \uparrow RR
B \uparrow BP $< \begin{matrix} \text{syst.} \\ \text{Diast.} \end{matrix}$
65 > 65

90
60

U \Rightarrow Urea (Harnstoff)
 $> 19 \text{ mg/dL}$

أيضاً V. الكلى عجزت
 \downarrow
تزيد risk of
(stationäre
Behandlung)

Allgemein

Q: Was sind die Allgemeine Maßnahmen außer AB?

- Bettruhe
- Physio TTT: Frühmobilisierung & Atem TTT
- \uparrow Flüssigkeit zufuhr
- O2 gabe (Maske/Nasensonde)
- Antipyretika, Analgetika (Paracetamol, Ibuprofen), Expektoranzien & Mukolytika

1000 mg IV (kurz inf.)

NAC (N-Acetylcystein)

AB TTT

Leichte Pneumonie \rightarrow Ambulante Behandlung

- Def: CRB-65 = 0 & $\text{SaO}_2 > 90\%$
- Pat - RF

Thrombose prophylaxe
komp. strempfe

LAH

(Claxane)
20mg s.c.

Ambulante erworbene Pneumonie

Leichte
[CRP ≤ 5 ,
SaO₂ > 90%]

⊖ RF

Aminopenicillin

⊕ RF

Aminopenicillin
+
B-laktase ↓

(2A)

→ Allergie: استعمله FQ

→ Atypische: آژیر Makrol
Erreger على

Mittel
Schwere
[بسيء البنية]

Aminopenicillin
+
B-laktase ↓

⊕

Makrolid

→ Allergie: استعمله FQ

Schwere

[Resp ≠, SS,
dekomp. Morbidität]

Acyl Aminopenicillin
+
B-laktase ↓

⊕

Makrolid

→ [kein] Sepsis →
 استعمله FQ

Nosokomiale erworbene Pneumonie

⊖ RF
(MRE)

عند ٣ طول

① Aminopenicillin + B-laktase ↓

② Cephalosporin 3 Gen

③ FQ

⊕ RF
(MRE-SS)

عند ٣ طول

① Acyl Aminopenicillin + B-laktase ↓

② Cephalosporin 3 Gen.

③ Carbapenem

⊕

MRSA

↓
Linezolid / Vanco.

MRE

↓
FQ / AG

- Mittel der Wahl: **Aminopenicillin (Amoxicillin)**
 - Bei Atypische Erreger → **⊕ Makrolid (Clarithromycin)**
 - Bei Penicillin-Allergie → **FQ (Levofloxacin)**
- **Pat. + RF**
 - Mittel der Wahl: **Aminopenicillin + Betalaktamase ↓ p.o.** (Amoxicillin/Clavulansäure)
 - Bei Atypische Erreger → **+ Makrolid (Clarithromycin)**
 - Bei Penicillin-Allergie → **FQ (Levofloxacin)**

Mittelschwere & schwere Pneumonie → Stationäre Behandlung

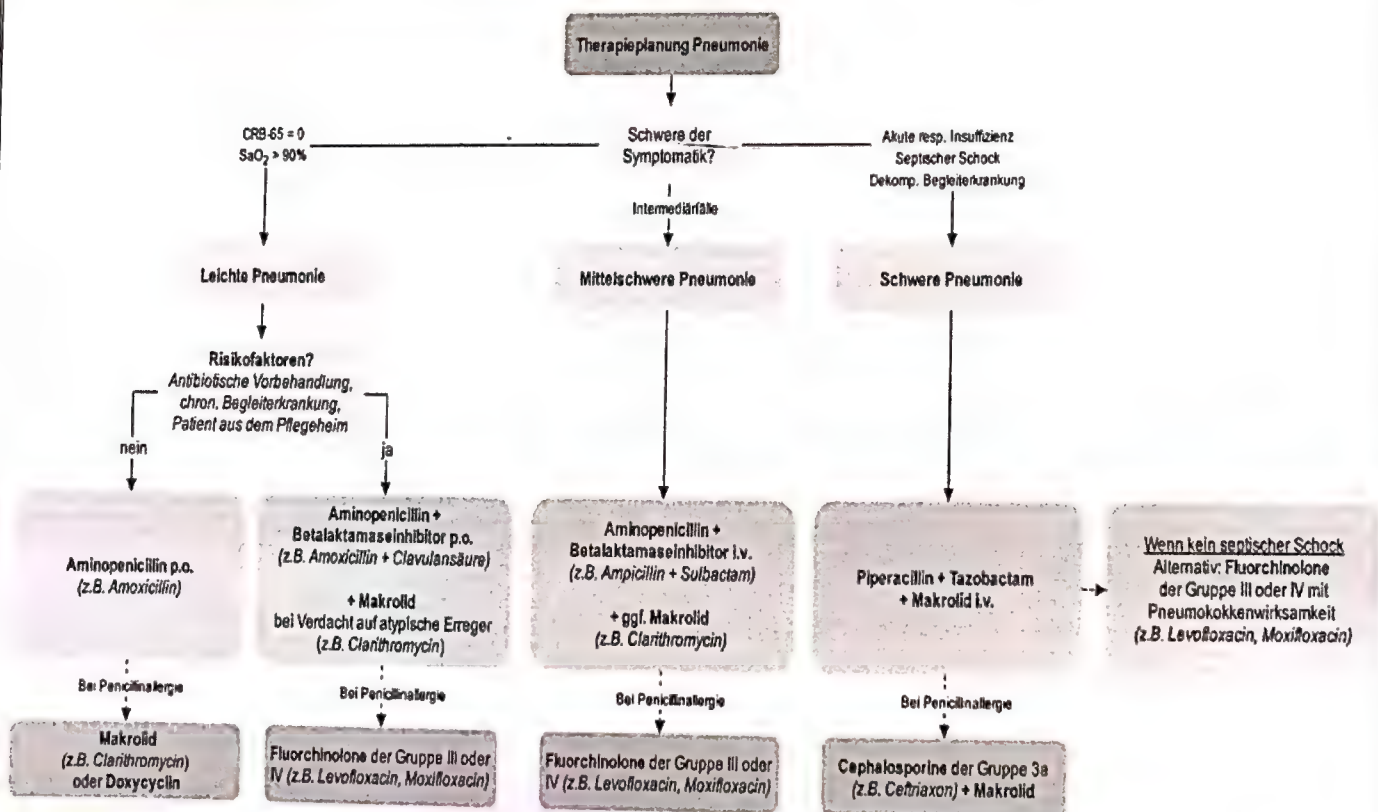
→ Mittelschwere Pneumonie

- **Def:** Zwischen leichte & schwere Pneumonie
- **Mittel der Wahl:** **Aminopenicillin + Betalaktamase ↓ i.v.** (Ampicillin/Sulbactam) + Makrolid (Clarithromycin)
 - Bei Penicillin-Allergie → **FQ (Levofloxacin)**



→ Schwere Pneumonie

- **Def:** Akute Resp. #, Septischer Schock, Dekompensierte Begleiterkrankungen (Dekomp. HI, exazerbierte COPD, ANV)
- **Mittel der Wahl:** **Acylaminopenicillin + Betalaktamase ↓ i.v.** (Piperacillin+Tazobactam) + Makrolid (Clarithromycin)
 - Bei kein septischer Schock: **FQ (Levofloxacin)**



Komp.

- **pleuritis, Pleuraerguss, Pleuraempyem**
- Lungen Abszess
- Sepsis, Resp. #, **ARDS**



Q Was sind die komp. von pneumonia?

المضاعفات لعدوى رئوية حادة
هي
(CRP 126, TLC 1,8, كريات 4)

pneumonie → sepsis → ANV

Nosokomiale Pneumonie (HAP)

- Def: Pneumonie → 2T. nach Hospitalisierung (Aufnahme)
- Einteilung:
 - früh (< 4 T. nach Aufnahme) & spät (> 4 T. nach Aufnahme)
 - Pat. mit & ohne RF für MRE
- Dx Kriterien: 1 HK + 2 NK
- Dx
 - Labor: ↑Entz. parameter (CRP, Leukozytose, PCT)
 - Rö-Thorax
 - Bl.kultur
 - Trachealsekret & Bronchiallavage

AB TTT

	Erreger	Kalkulierte TTT
Pat. \ominus RF für MRE	<ul style="list-style-type: none"> • G-ve <ul style="list-style-type: none"> ◦ E. Koli ◦ Klebsiella ◦ Enterobakter • G +ve <ul style="list-style-type: none"> ◦ Staph. aureus ◦ Strept. pneumoniae 	<ul style="list-style-type: none"> • Aminopenicilline + Betalaktamase↓ (Ampicillin + Sulbactam) / Cephalosporine der 3. Gen. (Cefuroxim) / FQ (Levofloxacin)
Pat. \oplus RF für MRE / SS	<ul style="list-style-type: none"> • MRSA • MRGN 	<ul style="list-style-type: none"> • Acylaminopenicilline + Beta-Laktamase↓ (Piperacillin + Tazobactam) / Cephalosporine der 3. Gen. (Cefuroxim) / Carbapeneme (Meropenem) + ◦ Bei MRE → FQ (Levofloxacin) / AG ◦ Bei MRSA → Linezolid / Vancomycin

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

استشور لمدة سنة متتالية
(معدة بيلغم)

Def

- **Ch. Bronchitis**: produktiver Husten für 3 M in 2 aufeinander folgenden J.
- **COPD** (ch. obstruktive Lungenerkrankung): Ch. Progredienter, nicht vollständig reversible Obstruktion der Atemwege auf dem Boden von **Ch. Bronchitis & Lungen Emphysem**
- **Lungenemphysem**: Irreversible Erweiterung der Lufträume **distal von Bronchioli terminales** als Folge der **Destruction der Alveolenwände**

Ät

- **Exogene Faktoren**
 - Rauchen (90%) → ↑ Mucus produktion + Cilia + Elastin
 - Zigaretten: Ab 20-30 PJ → 80-90% der Raucher → COPD
 - Rezid. bronchopulmonale Inf.
 - Luftverschmutzung
 - Berufliche Exposition: Bergmann Bronchitis (Steinkohle Abbau)
- **Endogene Faktoren**
 - α_1 -Antitrypsin ↓ → ↓ Elastase
 - AK ↓ \$ (IgA-↓)

$$PY = \frac{\square}{DX} \text{ years}$$

$$2 \times 10 = 20$$

عاشه في اليوم

Klassifikation

Schweregrad der \$ nach GOLD

Pat. gruppe	Exazerbationen/J	Klinische \$
GOLD A	↓ 1 ≤1	Wenig symp.
GOLD B		Stark symp.
GOLD C	↑ 2 ≥2	Wenig symp.
GOLD D		Stark symp.

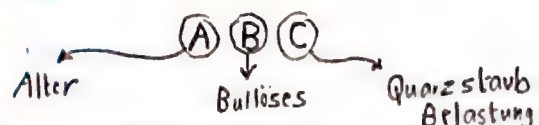
Schweregrad der Obstruktion in Spirometrie (FEV1)

Schweregrad der Obst.	Tiffeneau-Index (FEV ₁ /VC)	FEV ₁ %
Grad I	<70%	>80%
Grad II		50-80%
Grad III		30-50%
Grad IV		<30%

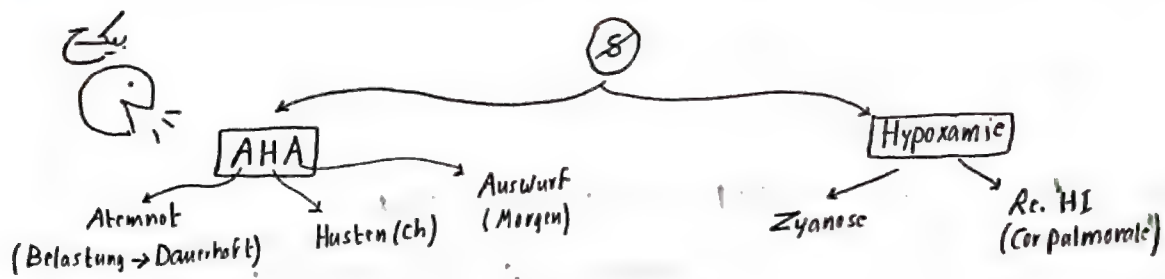
كمية الهواء الذي يطلعها الودع
Max. exp. مع
في أول شهيرة

Lungenemphysem-Klassifikation

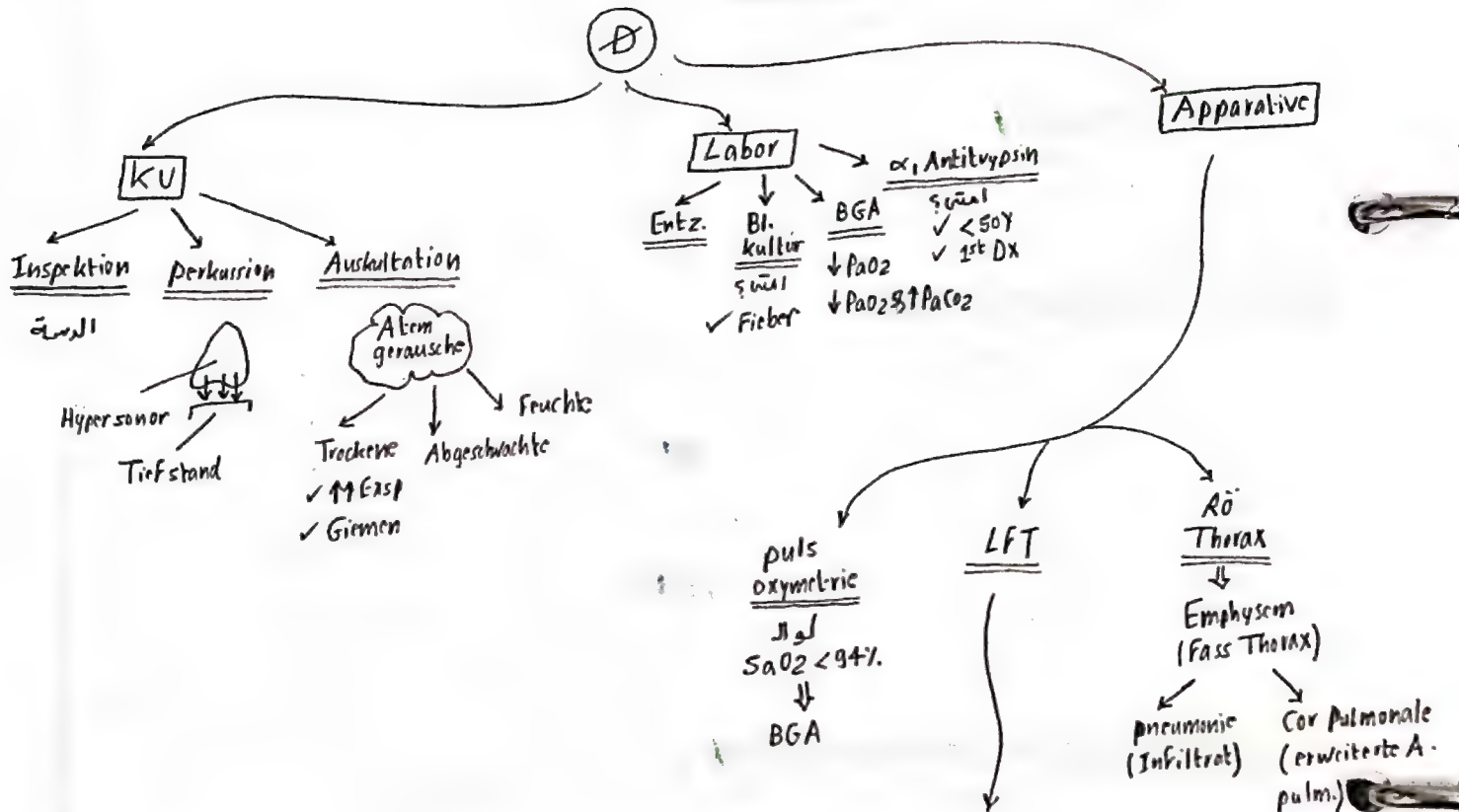
- Zentrilobulär: Häufig **Rauchen** - Oberlappen
- Panlobulär: Selten **α_1 -Antitrypsin ↓** - Unterlappen
- Narben Emphysem: Ch. Entz. mit knotige Narbenbildung bei **Quarzstaub Belastung**
- Großbullöses Emphysem: **Große Bullae** (angeboren / erworben) → Rupturgefahr → Pneumothorax
- Alters Emphysem: Altersbedingte **Lungenelastizität**



① Zentrilobulär (Rauchen)
② Panlobulär (α_1 Antitrypsin ↓)



جدول المقارنة



① ↓ FEV₁
FEV₁ / VC (< 70%)
Diff. kapazität

① ↑ RV
Interthorakal V.

② DD zwischen
COPD & Ab
(obstruktive Lunge kH)
(↓ FEV₁ / VC)

② COPD
Klassifikation
IV III II I
30 50 80

FEV₁

+ BD
AP ↑ FEV₁ / VC > 12%
COPD ↑ FEV₁ / VC < 12%

Symptome/Klinik

- Leit \$** „AHA“ = Auswurf, Husten, Atemnot
 - Ch. Husten & Auswurf: Morgendliche Abhusten von Sputum
 - Dyspnoe: Initial **Belastung** Dyspnoe → im Verlauf **dauerhafte** Dyspnoe
- Weitere \$** „Hypoxämie“
 - Zyanose
 - Fortgeschrittene Cor pulmonale → **Re.HI** (Beinödem, Halsvenenstauung)

سعال مع اللزج
ويجاء بالدمج

Hypoxämie
↓
pulm. VC
↓
pulm. Hypertonie
↓
Re.HI

	Pink-Puffer (Emphysem Typ)	Blue-Bloater (Bronchitis Typ)
Patho.	Emphysem steht im Vordergrund	Obstruktion steht im Vordergrund
LFT	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Intrathorakales volumen ↑ Residual Volumen 	<ul style="list-style-type: none"> ↓ FEV1
BGA	Hypoxämische resp. # (↓ paO ₂)	Hyperkapnische resp. # (↓ paO ₂ + ↑ paCO ₂)
Kx	<ul style="list-style-type: none"> Dyspnoe Trockener Husten Kachexie 	<ul style="list-style-type: none"> Zyanose Blue Produktiver Husten Adipositas

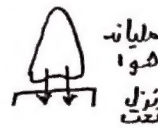
من كثر استغناء ال
Hilfs MS
بجودة طاقته بامد ← تنفس

لا يتغير
لا يتغير
أعراض امراض
كثير صادر ال
Bronchi
منقوش

Dx

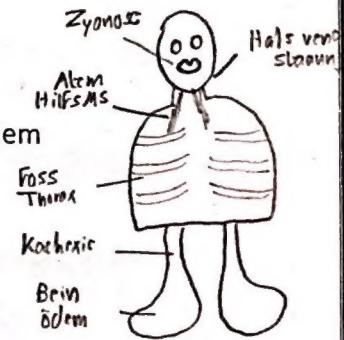
KU

- Inspektion**: Fassthorax, Atemhilf Ms. Einsatz, Kachexie, Zyanose, Bein Ödem
- Perkussion**:
 - Klopfschall** → Hypersonor
 - Zwerchfell** → Tiefstehend
- Auskultation**
 - Trockene** Atemgeräusche
 - Verlängerte Expiration
 - Giemen
 - Abgeschwächte** Atemgeräusche
 - Eventuell „Silent Lung“ (Silent Chest)
 - Feuchte** Rasselgeräusche (Bei Infiltrat)

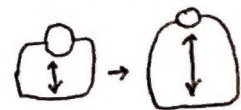


exp. يطول ال
السكتة مدة ودة
ببعضه

الكحة انشدت
خالص



* Fass Thorax
(الصدر البرصاني)



↑ Ant-post
Diameter

* Atem Hilfs MS Einsatz

استدعاء العضلات (Accessory MS) للزئمة
(أي عضلات غير ال Diaphragm) لأنه خلاص
ال Diaphragm من عارضة يتحول خالص
من ال Emphysem.

Labor

- Entz.parameter: Leukozytose, CRP, PCT
- BGA:
 - ↓ paO₂ = Hypoxämische resp. #
 - ↓ paO₂ & ↑ paCO₂ = Hyperkapnische resp. #
- Bl.kultur: bei **Fieber**
- α1-Antitrypsin: bei allen Pat. < 50 J. (bei 1st Dx)

Apparative DX

- Pulsoxymetrie: bei SaO₂ < 94% → BGA
- LFT
 - ↓ FEV₁ & FEV₁/VC (Tiffeneau-Index), ↑ RV, ↑ Intrathorakal Volumen, ↓ Diffusion kapazität
 - DD** COPD / Ab (Bronchospasmolyse-Test: ↑ FEV₁ < 12%)
 - Klassifikation** der COPD nach Schweregrad der Obstruktion in Spirometrie (FEV₁)

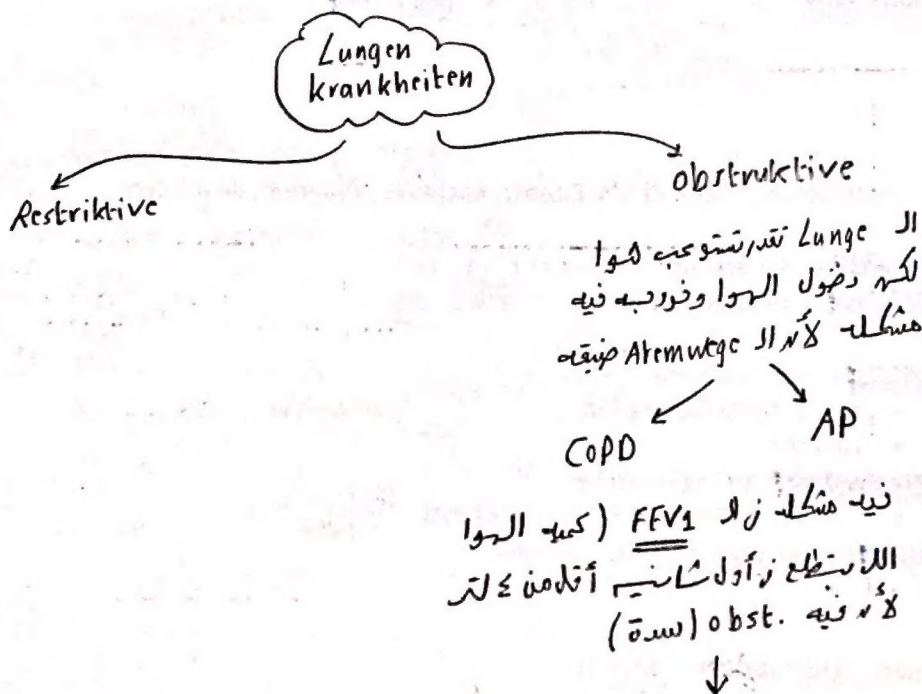
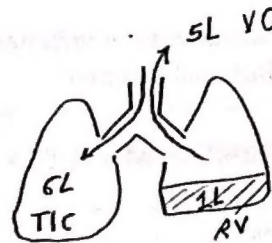
TLC (Total Lung Capacity) = 6L (Max. Insp.)

FVC (Forced vital kapazität) = 5L (Max. Exp.)

RV (Residual Volumen) = 1L الهواء المتبقي في الرئة
بعد Max. Exp.

FEV₁ (Forced exp. Volumen in 1. sek.) = 4L كمية الهواء الذي تطلقه مع ال
Max Exp. بين ز أول ثانية

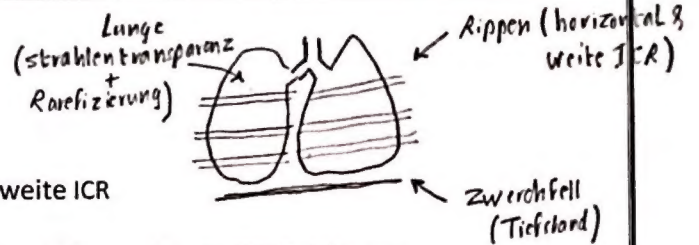
$$\text{Tiffeneau Index} = \frac{\text{FEV}_1}{\text{VC}} = \frac{4}{5} = 0.8 (80\%)$$



$$\frac{\text{FEV}_1}{\text{VC}} < 70\%$$

Rö-Thorax

- # **Infiltrat**
- **Lungen Emphysem** ⚡:
 - **Fassthorax** →
 - ✓ Rippen → Horizontal verlaufend + weite ICR
 - ✓ Zwerchfell → Tief stehend
 - ✓ Lunge → Strahlentransparenz + Rarefizierung der Gefäß Zeichnung
- **Cor pulmonale** ⚡: erweiterte Pulmonal Art.



DD

- Asthma bronchiale
- Bronchial cx
- Asthma cardiale (Li. HI)
- Spannung, Pneumothorax
- LE



	Ab	COPD
1 st Dx	• Kindes- & Jugendalter	• In 2. Lebenshälfte (ab 50. LJ)
Ät.	• Allergisch	• Rauchen
Klinik	<ul style="list-style-type: none"> • Episodisch + \$ freie Phasen • Dyspnoe → Anfallsartige 	<ul style="list-style-type: none"> • Schleichend Beginn + ch. Progredient • Dyspnoe → bei Belastung
Obst.	• Reversible	• nicht vollständig reversible
Medikamentöse Besonderheiten	<ul style="list-style-type: none"> • Langzeit TTT: Gutes Ansprechen auf ICS کورتيكويد • Akut TTT bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf SAMA & syst. Glucocorticoide 25 کورتيكويد 	<ul style="list-style-type: none"> • Langzeit TTT: Gutes Ansprechen auf SAMA & LABA • Akut TTT bei Exazerbation: Gutes Ansprechen auf syst. Glucocorticoide

TTT

Allgemein

- Nikotin verzicht
- Impfung → **Influenza** (jährlich), **Pneumokokken** (alle 5 J) →
- Atemtraining (Lippenbremse)
- Sole-Inhalation (Kochsalzlösung)
- Körperliche Aktivität

↓
Inf → Akute Exazerbation

Med.

Pat.gruppe nach GOLD	1. Wahl	Alternative (bei nicht Ansprechen)	BB Med.
GOLD A	• Mono TTT SABA / SAMA	• Kombination SABA & SAMA	SABA / SAMA

Allgemein

- ① Nikotin Versicht
- ② Atem Training
- ③ körperliche Aktivität
- ④ Impfung X pneumok. (5J)
H. Inf. (J)

- ① kurzwirksam (short acting)
- ① SABA / SAMA
 - ② SABA + SAMA

- ② Lang wirksam (Long acting)
- ① LABA / LAMA
 - ② LABA + LAMA

- ③ Lang wirksam + Cortison
- Cortison ← "سيتخدم راجعاً" مع LABA
- ① LAMA
 - ② LAMA + LABA
 - ③ LABA + ICS

- ④ Lang wirksam + Cortison
- [LABA]
- ① LABA + LAMA
 - ② LABA + ICS
 - ③ LABA + LAMA + ICS

Bronchodilatoren

B₂ Agonist

- ① SABA : inhalative kurzwirksame B₂ Sympathomimetika → Salbutamol عيلا بالبولت
- ② LABA : inhalative Langwirksame B₂ Sympathomimetika → Formoterol راجد فورمة

Anticholinergika

- ① SAMA : inhalative kurzwirksame Muskarin Rez. ≠ → ipratropium bromid شكة ابره
- ② LAMA : inhalative Langwirksame Muskarin Rez. ≠ → Tiotropium bromid طولت

Glukokortioide

- ① ICS: Inhalative Glukokortioide → Budesonid
- ② IV steroids (Akute Exazerpation) → Beclomethason

DP4↓

- ① Theophyllin
- ② Roflumilast

لواترقت ز أي وقت وعيانه COPD
↓
SAMA / SABA
(الأسرع) فوسيو الاقتاد
الخارج